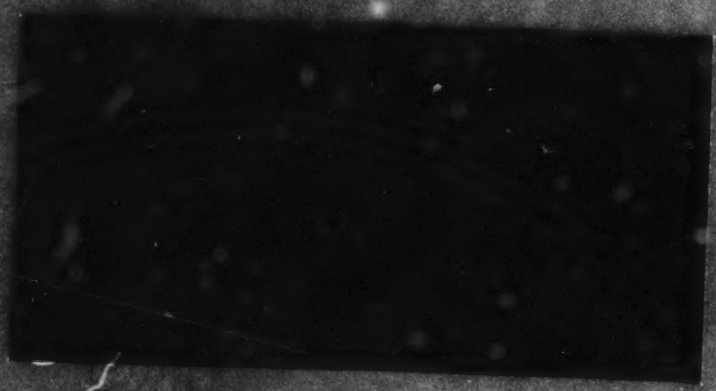
eau potable et de consommation



Québec

Note: Les opinions exprimées dans ce document n'engagent que la responsabilité des auteurs et non celle du ministère de l'Environnement du Québec.

PROGRAMME D'AIDE À LA RECHERCHE ET AU DÉVELOPPEMENT EN ENVIRONNEMENT

Les oxydants dans le traitement de l'eau potable: revue bibliographique

par

les Laboratoires des Techniques de l'eau inc.

pour

le Bureau de coordination de la recherche et du développement et
la Direction des eaux souterraines et de consommation
Ministère de l'Environnement du Québec

Mai 1988

Révisé février 1989

Dépôt légal - 2e trimestre 1989
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN 2-550-19889-1

Envirodoq 890310
QEN/EPC-4/1

90-02825/

Auteurs: Lisette Provencher, directrice générale
Maurice Kyriacos, directeur technique
Jean-François Demers
Laboratoire des Techniques de l'Eau inc.
Filiale de Sonexeau inc.
160 D, boulevard Saint-Joseph
Lachine (Québec)
H8S 2L3

Cette étude a été subventionnée par le ministère de l'Environnement du Québec

Mots clés: eau potable, traitement, oxydant, chloration, ozonation, toxicité

SOMMAIRE

L'oxydation et la désinfection sont deux étapes importantes dans le traitement de l'eau potable. Les oxydants sont les produits ajoutés à l'eau lors de ces étapes. Le chlore est, traditionnellement, l'oxydant le plus utilisé et le mieux connu. En 1974, on a cependant découvert que la chloration de l'eau amenait la formation de trihalométhanes (THM) et d'autres produits halogénés. On sait maintenant que le chloroforme, le principal THM formé, est probablement cancérigène pour l'homme. D'autres sous-produits de la chloration constituent aussi un risque pour la santé. Une solution possible à ce problème consiste à se diriger du côté des autres oxydants. Il faut cependant s'assurer de la supériorité de ces alternatives sur la chloration. Cette revue de littérature décrit l'état des connaissances actuelles sur les oxydants dans le traitement de l'eau. Le chlore, le dioxyde de chlore, les chloramines, l'ozone, le permanganate de potassium et le peroxyde d'hydrogène y sont décrits sous les aspects suivants: description générale, efficacité biocide, rémanence, contrôle ces goûts et odeurs, sous-produits formés, toxicologie, coûts, etc.

Nous décrivons brièvement les combinaisons d'oxydants peroxyde d'hydrogène + chlore et peroxyde d'hydrogène + ozone, de même que quelques autres oxydants dont l'utilisation reste marginale.

Cette étude met en évidence les lacunes dans les connaissances actuelles. L'abandon total de la pré-chloration (si une telle chose est nécessaire) est prématurée tant que ces importantes lacunes d'information subsistent. Le chlore ne semble pas devoir disparaître totalement du traitement de l'eau. **Cependant, il est possible de restreindre son utilisation à l'étape de la désinfection finale.** Parmi les oxydants étudiés, l'ozone pourrait constituer la meilleure alternative dans la filière précédant la désinfection.

ABSTRACT

Oxidation and disinfection are two important steps in drinking water treatment. Oxidants are products involved in these processes. Chlorine is still the main oxidant used in water treatment. But in 1974, research works proved that chlorine produces trihalomethanes and other halogenated coumpounds during the process.

Since this time, chloroform (the main trihalomethane) proved to be carcinogen to mice and rats, and possibly to man. Other by-products formed by chlorination may have toxicologic effects. To avoid these problems, other oxidants can be used as long as they are superior to chlorine. This literature review describes the current state of knowledge about oxidants in drinking water treatment. Chlorine, chlorine dioxide, chloramine, ozone, potassium permanganate and hydrogen peroxide are reviewed under the following points of view: general description, disinfection, possibility to maintain a residual concentration, tastes and odors control, by-products formation, toxicology, costs, etc..

We describe briefly two combinations of oxidants (chlorine + hydrogen peroxide; ozone + hydrogen peroxyde) and some other oxidants with marginal applications.

This study highlights the research needs to improve understanding in this field. It seems that chlorine will not disappear totally in drinking water treatment **but chlorination will possibly be limited to the disinfection step in the future**. At the present time, ozone appears to be, in pre-oxidation, the best alternative to chlorine, among those studied herein.

TABLE DES MATIERES

		PAGE
	SOMMAIRE	i
	ABSTRACT	ii
	TABLE DES MATIERES	iii
	LISTE DES TABLEAUX	viii
	LISTE DES FIGURES	ix
I	INTRODUCTION	1
II	CHLORE	
II.1	ATTRIBUTS DU CHLORE	4
II.1.1	Description générale	4
II.1.2	Efficacité biocide	7
	a) Bactéries	9
	b) Virus	10
	c) Protozoaires	13
	d) Autres	14
II.1.3	Rémanence	15
II.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	15
II.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	16
	a) Sous-produits directs	16
	b) Réactions avec les contaminants inorganiques	17
	c) Réactions avec les contaminants organiques	17
II.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	31
II.2.1	Toxicité directe	31
II.2.2	Toxicité indirecte	32
	a) Effet mutagène	33
	b) Etudes épidémiologiques	35
	c) Trihalométhanes et autres haloalcanes	38
	d) Haloacides	42
	e) Haloaldéhydes	43
	f) Halocétones	44
	g) Haloacétonitriles	44
	h) Chloropicrine	47
	i) Chlorophénols	47
II.3	AUTRES ASPECTS	50

III BIOXYDE DE CHLORE

III.1	ATTRIBUTS DU BIOXYDE DE CHLORE	53
III.1.1	Description générale	53
III.1.2	Efficacité biocide	53
	a) Bactéries	53
	b) Virus	58
	c) Protozoaires	60
	d) Autres	60
III.1.3	Rémanence	60
III.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	61
III.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	62
	a) Sous-produits directs	63
	b) Réactions avec les contaminants inorganiques	63
	c) Réactions avec les contaminants organiques	64
III.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	69
III.2.1	Toxicité directe	69
III.2.2	Toxicité indirecte (chlorites et chlorates)	73
III.3	AUTRES ASPECTS	77

IV CHLORAMINES

IV.1	ATTRIBUTS DES CHLORAMINES	81
IV.1.1	Description générale	81
IV.1.2	Efficacité biocide	84
	a) Bactéries	84
	b) Virus	85
	c) Protozoaires	86
	d) Autres	87
	e) Conclusion	87
IV.1.3	Rémanence	88
IV.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	89
IV.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	91
	a) Sous-produits directs	91
	b) Réactions avec les contaminants inorganiques	92
	c) Réactions avec les contaminants organiques	93
IV.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	97
IV.2.1	Toxicité directe	97
IV.2.2	Toxicité indirecte	101

IV.3	AUTRES ASPECTS	102
V	**OZONE**	
V.1	ATTRIBUTS DE L'OZONE	104
V.1.1	Description générale	104
V.1.2	Efficacité biocide	106
	a) Bactéries	106
	b) Virus	107
	c) Protozoaires	111
	d) Autres	112
	e) Conclusion	112
V.1.3	Rémanence	113
V.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	114
V.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	115
	a) Sous-produits directs	116
	b) Réactions avec les contaminants inorganiques	117
	c) Réactions avec les contaminants organiques	120
V.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	130
V.2.1	Toxicité directe	130
V.2.2	Toxicité indirecte	131
	a) Effet mutagène	131
	b) Aldéhydes	133
V.3	AUTRES ASPECTS	134
VI	**PERMANGANATE DE POTASSIUM**	
VI.1	ATTRIBUTS DU PERMANGANATE DE POTASSIUM	139
VI.1.1	Description générale	139
VI.1.2	Efficacité biocide	140
VI.1.3	Rémanence	141
VI.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	141
VI.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	143
	a) Sous-produits directs	143
	b) Réactions avec les contaminants inorganiques	143
	c) Réactions avec les contaminants organiques	144
VI.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	147
VI.3	AUTRES ASPECTS	148

VII PEROXYDE D'HYDROGENE

VII.1	ATTRIBUTS DU PEROXYDE D'HYDROGENE	149
VII.1.1	Description générale	149
VII.1.2	Efficacité biocide	149
VII.1.3	Rémanence	151
VII.1.4	Action sur les goûts, odeurs et couleurs	151
VII.1.5	Elimination de contaminants et formation de sous-produits	152
VII.2	ASPECTS TOXICOLOGIQUES	156
VII.3	AUTRES ASPECTS	158

VIII AUTRES ODYDANTS

VIII.1	BROME	159
VIII.2	CHLORURE DE BROME	161
VIII.3	IODE	165
VIII.4	N-HALAMINES	168
VIII.5	AMMONIAQUE	171
VIII.6	FERRATE	171
VIII.7	CHLOROCYANURATES	173
VIII.8	ULTRA-VIOLETS	175
VIII.9	OXYDANTS DIVERS	177

IX COMBINAISONS D'OXYDANTS

IX.1	PEROXYDE D'HYDROGENE ET CHLORE	178
IX.2	OZONE ET PEROXYDE D'HYDROGENE	181
IX.3	OZONE ET ULTRA-VIOLETS	184
IX.4	AUTRES COMBINAISONS	186

X DISCUSSION

X.1 ANALYSE COMPAREE DES OXYDANTS 188

X.2 LACUNES DANS LES CONNAISSANCES ACTUELLES 205

XI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 208

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 211

LISTE DES TABLEAUX

		PAGE
CHAPITRE II:		
Tableau 2.1	Principaux composés aliphatiques obtenus par la chloration d'acides humiques et fulviques	27
CHAPITRE X:		
Tableau 10.1	Efficacité relative des désinfectants pour l'inactivation des bactéries à 99% ou plus	189
Tableau 10.2	Efficacité relative des désinfectants pour l'inactivation des virus à 99% ou plus	191
Tableau 10.3	Efficacité relative des désinfectants pour l'inactivation des kystes de protozoaires à 99% ou plus	193
Tableau 10.4	Efficacité biocide des désinfectants	194
Tableau 10.5	Rémanence des désinfectants	195
Tableau 10.6	Action des oxydants sur les goûts et odeurs, la couleur, le fer et le manganèse	196
Tableau 10.7	Réactivité des oxydants avec les contaminants de l'eau brute	197
Tableau 10.8	Coûts des principaux oxydants en traitement de l'eau relativement au chlore	204

LISTE DES FIGURES

		PAGE
CHAPITRE II:		
Figure 2.1	Quantité relative de HOCl et OCl^- à différents pH	5
Figure 2.2	Chloration au point critique	7
CHAPITRE IV:		
Figure 4.1	Distribution des espèces de chloramines selon le pH (2,5 mg chlore/L; 0,5 mg NH_3-N/L; temps de contact 2 hres)	82

I - INTRODUCTION

La nécessité du traitement des eaux destinées à la consommation n'est plus à démontrer. L'Histoire, même récente, est remplie de cas d'épidémies dues à la propagation d'organismes pathogènes dans des eaux de consommation non ou mal traitées. La mise en pratique au siècle passé de la désinfection a permis le recul et le contrôle des maladies reliées à l'eau, du moins dans les pays développés. Encore aujourd'hui, plus de 1,5 à 2,0 milliards d'individus sur la planète ne peuvent compter sur une eau de qualité. Cela se traduit par plus de 30 000 morts chaque jour causées par des maladies transmises par l'eau (NRC, 1987; selon l'Organisation Mondiale de la Santé, la mortalité d'origine hydrique est plutôt de l'ordre de 50 000 personnes par jour- Dassonville, 1985). 80% des maladies affectant la population mondiale sont directement associées à l'eau (Desjardins, 1985). Ces maladies ont pour noms: fièvre typhoïde, choléra, dysenterie, amibiase, salmonellose, shigellose et hépatite A. Il existe en permanence plusieurs centaines de millions de personnes qui sont affectées par ces maladies (Desjardins, 1985).

Les techniques actuelles de traitement de désinfection de l'eau ne sont cependant pas une panacée. Bon an, mal an, les Etats-Unis comptent de 10 à 40 épidémies d'origine hydrique sur leur territoire (Akin et al., 1982). Ce nombre aurait même tendance à augmenter ces dernières annnées mais ces épidémies affectent de plus petites communautés que par le passé. Les giardioses comptent maintenant pour plus de 50% des cas de maladies d'origine hydrique aux Etats-Unis (Craun, 1988). Les coûts totaux pour la société des maladies hydriques sont évalués à 125 millions de dollars (mortalité, hospitalisation et perte de rendement) - (Desjardins, 1985). Les épidémies relevées sont principalement causées par des déficiences du réseau de distribution, déficience du traitement et de la désinfection ou de l'utilisation sans traitement d'eau de surface ou souterraine (Akin et al., 1982).

On peut diviser en trois parties le cheminement de l'eau entre sa source et le consommateur: le captage, le traitement, la distribution. C'est dans la seconde étape que sont utilisés les oxydants qui sont l'objet de cette étude.

Les oxydants jouent principalement deux rôles dans la chaîne de traitement de l'eau. Premièrement, l'oxydant sert à la désinfection de l'eau; c'est-à-dire que l'oxydant doit assurer la destruction complète des organismes pathogènes (bactéries, virus, protozoaires, etc.) potentiellement présents dans l'eau. Ce rôle est essentiel. En second lieu, il peut servir à l'oxydation des éléments de l'eau brute pour faciliter leur enlèvement à une étape subséquente du traitement. D'autres procédés peuvent mener à un résultat similaire ou être associés à l'étape d'oxydation. Il arrive cependant que l'utilisation de l'oxydant mène à la formation de composés indésirables dans l'eau traitée. L'incorporation d'atomes halogènes (chlore, brome, etc.) dans des composés humiques produit toute une famille de composés organohalogénés dont les trihalométhanes (THM) ne sont que les membres les plus connus.

Historiquement, les oxydants halogénés, le chlore en tête, ont été les premiers utilisés pour la désinfection de l'eau. Les bons résultats donnés par l'application du chlore dès la fin du siècle passé, la disponibilité croissante à moindre coût du chlore à partir de la première grande guerre, et une connaissance scientifique de plus en plus sûre ont largement contribué à l'utilisation presqu'exclusive de ce procédé de désinfection en Amérique du Nord.

Cependant, la découverte en 1974 par J.J. Rook de trihalométhanes (dont le chloroforme) dans l'eau traitée, a commencé à semer le doute sur les vertus illimitées du chlore (Bellar et al., 1974). Ce doute a entrainé une intense activité de recherche, tant sur les sous-produits de la chloration que sur les autres oxydants,

surtout depuis la découverte en 1976 que le chloroforme produit des tumeurs chez les rats et souris et est probablement cancérigène pour l'homme (Bull, 1982).

La présente étude tente de rendre compte de toute cette recherche récente et de faire le point sur les principaux oxydants existants (chlore, bioxyde de chlore, chloramine, ozone, permanganate de potassium, peroxyde d'hydrogène et autres). Ils sont comparés sur la base de leurs attributs respectifs, leur toxicité, les risques pour la santé publique associés à leur utilisation. D'autres aspects (coûts, problèmes techniques liés à l'opération, etc.) seront abordés (chapitres II à VIII). Certaines combinaisons d'oxydants prometteuses (H_2O_2 et ozone, H_2O_2 et chlore) seront évaluées au meilleur des connaissances disponibles (chapitre IX). Le chapitre X résume les chapitres antérieurs et compare brièvement les divers oxydants entre eux. Certaines lacunes dans les connaissances actuelles y sont identifiées.

II - CHLORE

II.1 ATTRIBUTS DU CHLORE

II.1.1 Description générale

Le chlore fait partie de la famille chimique des halogènes, qui comprend aussi le brome et l'iode (qui seront brièvement abordés au chapitre VIII), le fluor et l'astate. Ce dernier, de masse atomique 210, est radio-actif, rare et d'aucune utilité pour le traitement de l'eau (Sletten, 1974).

La chloration de l'eau a été pratiquée pour la première fois vers 1897, à titre d'expérience temporaire. La première utilisation continue du chlore, pour la désinfection, est créditée à la municipalité de Lincoln (Angleterre) en 1904-05 (Sletten, 1974). Le procédé s'est considérablement étendu à partir des années 1910 et est utilisé maintenant par la très grande majorité des producteurs d'eau.

Une des raisons majeures ayant motivé l'application de cette technologie au début du siècle, aux dépens de la filtration lente sur sable par exemple, est son aptitude à contrôler la prolifération bactérienne dans la chaîne de traitement (AWWA, 1978).

Le chlore est disponible sous forme gazeuse (Cl_2: gaz jaune-verdâtre, points de fusion à -102°C et d'ébullition à -35°C) ou de composés solides (hypochlorites) solubles dans l'eau.

Un rapide survol de la chimie du chlore en milieu aqueux est ici nécessaire.

En milieu aqueux, le chlore s'hydrolyse suivant la réaction:

$$Cl_2 + H_2O \rightarrow HOCl + H^+ + Cl^- \quad (2.1)$$

(diminution du pH)

Dans le cas des solutions d'hypochlorite de sodium, on a la réaction suivante:

$$NaOCl + H_2O \rightarrow HOCl + Na^+ + OH^- \quad (2.2)$$

(augmentation du pH)

Un équilibre s'établit ensuite entre l'acide hypochloreux HOCl formé et l'ion hypochlorite OCl^-:

$$HOCl \rightarrow H^+ + OCl^- \quad (2.3)$$

La constante d'ionisation de l'acide est:

$K_i = 2.62 \times 10^{-8}$ M à 20°C.

A cette température, on aura une quantité égale de HOCl et OCl^- à pH = 7,58 (Johnson et Jensen, 1986). La quantité relative de HOCl et OCl^- est donc fonction du pH (figure 2.1):

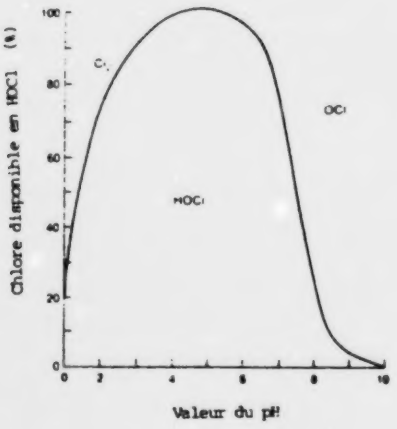


Figure 2.1 - Quantité relative de HOCl et OCl^- à différents pH (d'après Johnson et Jensen, 1986)

Le pH est donc un paramètre de première importance en désinfection par le chlore, puisque l'acide hypochloreux est un désinfectant beaucoup plus efficace que l'ion OCl^-. HOCl serait environ 70 à 80 fois plus efficace que OCl^- pour la destruction des bactéries entériques et kystes d'amibes (Scarpino, 1972). A pH inférieur à 6,5, on aura près de 100% d'HOCl, tandis qu'à pH supérieur à 9, pratiquement tout le chlore sera sous forme d'ions hypochlorites. En pratique, le pH de l'eau à traiter doit être ≤ 7 si on veut une désinfection efficace.

Le chlore existant dans l'eau sous forme d'acide hypochloreux HOCl et d'ions OCl^- est appelé **chlore actif.**

Cependant le chlore réagit très rapidement avec les composés azotés présents dans l'eau (ammoniaque, nitrates, acides aminés, etc.) et forme les chloramines qui ont aussi un pouvoir désinfectant (voir chapitre IV):

$$HOCl + NH_3 \rightarrow NH_2Cl + H_2O \quad \text{(monochloramine)} \qquad (2.4)$$

$$HOCl + NH_2Cl \rightarrow NHCl_2 + H_2O \quad \text{(dichloramine)} \qquad (2.5)$$

$$HOCl + NHCl_2 \rightarrow NCl_3 + H_2O \quad \text{(trichloramine)} \qquad (2.6)$$

La quantité relative de chaque espèce dépend de la température, du pH, du temps de contact et du rapport chlore/ammoniaque (Desjardins, 1985). La chloration au point critique ("Breakpoint chlorination") consiste à ajouter des quantités croissantes de chlore à une eau contenant de l'azote ammoniacal de façon à transformer ultimement les chloramines en azote N_2 et acide chlorhydrique HCl (figure 2.2). Jusqu'au point A, il y a réaction du chlore avec la matière organique non-azotée et certains agents réducteurs (H_2S, Mn^{2+}, Fe^{2+}). A partir du point A, le chlore réagit suivant l'équation 2.4 pour former des monochloramines. Au-delà de B, les monochlora-

mines sont transformés en dichloramines. Au-delà du point C (appelé point critique), le chlore ajouté est libre et très efficace pour la désinfection (Desjardins, 1985).

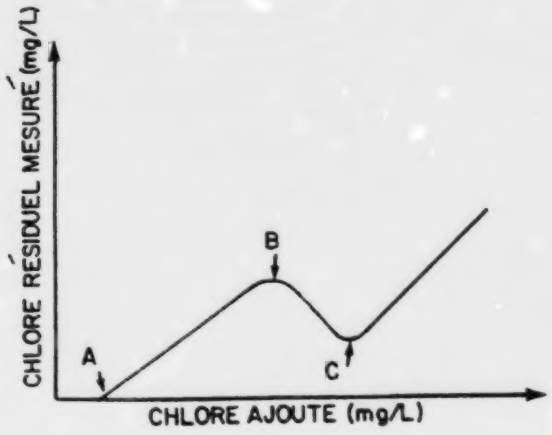


Figure 2.2 - Chloration au point critique (Desjardins, 1985)

II.1.2 Efficacité biocide

Le chlore est globalement considéré comme un bon désinfectant. Son pouvoir biocide dépend de (Lippy, 1986):

a) dosage de chlore
b) temps de contact
c) pH
d) température
e) substances interférentes

Le produit C.t de la concentration C de chlore par le temps de contact t est couramment utilisé pour comparer l'efficacité biocide des désinfectants. Il s'agit d'une simplification de la loi de Watson (Rubin et al., 1983):

$$C^n . t = k$$

où C = concentration résiduelle (mg/L)

n = constante

t = temps de contact pour atteindre un pourcentage de destruction donné (min)

k = constante

et où l'on prend n = 1 dans la plupart des cas, en première estimation. L'influence du pH a été commentée précédemment. La température fait varier la valeur de la constante d'ionisation du HOCl, modifiant ainsi les quantités relatives de HOCl et OCl^-, pour un pH donné.

Les interférences sont de deux ordres, chimiques et physiques:

Interférences chimiques:

Avant d'agir en désinfectant, le chlore va partiellement (ou totalement) être consommé par des substances organiques et inorganiques présentes dans l'eau. Le sulfure d'hydrogène, le fer, le manganèse interfèrent avec le chlore pour former des sulfates, hydroxyde ferrique ou dioxyde de manganèse. Il faudra par exemple 8,3 mg/L de chlore pour chaque mg/L de H_2S (White, 1972). Ces composés consomment donc du chlore et contribuent en retour à la turbidité. L'interférence avec de nombreux composés organiques, tels les acides humiques et fulviques, peut générer de nombreux sous-produits qui seront décrits plus loin.

Interférences physiques:

Les micro-organismes à détruire peuvent "s'abriter" à l'intérieur de la matière particulaire formant la turbidité. Les quantité de matière (surtout les particules organiques) offrent une bonne protection aux micro-organismes et peuvent, par exemple, prolonger la survie

d'organismes coliformes au-delà de 60 minutes (Lippy, 1986). L'exigence des autorités nord-américaines de produire de l'eau avec une turbidité inférieure à 5,0 JTU est donc justifiée. Pour un enlèvement efficace des virus, Culp (1974) donne 1,0 JTU comme limite acceptable de turbidité et indique que 0,1 NTU serait une limite préférable.

a) Bactéries

En plus des coliformes, pour lesquels l'efficacité du chlore est établie, certaines autres bactéries d'importance ont fait l'objet d'études particulières.

Des souches de Legionella pneumophila se sont avérées beaucoup plus résistantes que le coliforme Escherichia coli, par exemple. A pH 7,6 et température de 21°C avec 0,1 mg/L de chlore, quarante (40) minutes ont été nécessaires pour la destruction de L. pneumophila, alors qu'une (1) minute seulement suffit pour E. coli (Kuchta et al., 1983). A 4°C, le temps est double (C.t ≈ 8,0). Dans une autre étude, la destruction de L. pneumophila par le chlore a requis un C.t variant de 0,7 à 24 $mg.L^{-1}.min$ avec une moyenne de 8,3 (Tuovinen et al., 1986). La destruction à 99% de L. pneumophila sérogroupe 1 requiert 30 et 5 min, pour une concentration en chlore libre de 0,3 et 0,4 mg/L, respectivement, à pH=7,2 et à 25°C (Domingue et al., 1988). L'hyperchloration (2 à 6 mg/L de chlore supplémentaire) n'assure pas l'éradication complète de L. pneumophila dans le réseau de distribution (Muraca et al., 1988).

Campylobacter jejuni est une autre cause connue d'épidémies occasionnelles aux Etats-Unis (diarrhées aigües). Le chlore détruit efficacement C. jejuni aux conditions habituelles de désinfection (Wang et al., 1983). La même

équipe établit que C. jejuni est toujours plus sensible au chlore que E.coli. Un C.t = 0,5 est suffisant avec le chlore (Blaser et al., 1986).

La désinfection d'une population bactérienne hétérotrophe a été étudiée. Les populations hétérotrophes peuvent contenir des Pseudomonas sp., Moraxella sp., Flavobacterium sp., Acinetobacter sp., Alcaligenes sp., et Enterobacter sp.; les trois premiers genres sont des pathogènes reconnus. Les résultats indiquent que la désinfection est influencée par la présence, ou non, des espèces de Flavobacterium, ainsi que des conditions physiques prévalant pour chaque essai (Wolfe et al., 1985).

b) Virus

Si l'efficacité biocide du chlore envers les bactéries entériques est bien établie (AWWA, 1978), il n'en est pas de même pour les virus, protozoaires et autres, qui deviennent de plus en plus un sujet de préoccupation.

L'efficacité de HOCl pour la destruction des virus est bien inférieure à celle des bactéries (AWWA, 1982). Comme agent virulicide, le chlore est un pauvre désinfectant à pH alcalin et est défavorablement affecté par la présence d'ammoniaque, puisque les chloramines sont peu efficaces comme agent virulicides (Taylor et Butler, 1982).

La désinfection de poliovirus type I à pH = 6,0 et à 5°C nécessite un produit C.t de 1 - 2 $mg.L^{-1}.min$; à pH =10,0 et à la même température, il faut C.t = 10,5 $mg.L^{-1}.min$ (NRC, 1987).

D'autres expériences ont montré que l'inactivation du virus survenait avant les altérations structurelles proprement dites, ces dernières se produisant avec de plus

fortes doses de chlore (Taylor et Butler, 1982). Poliovirus I est toujours au moins dix (10) fois plus résistant au chlore qu'E. coli. Ces résultats et d'autres semblables entraînent la question de la pertinence des organismes fécaux comme indicateurs de l'efficacité de la désinfection.

En 1972 Scarpino et ses collègues ont établi que les virus requièrent 175 fois plus de chlore que les coliformes pour une destruction à 99%. Dans ces essais d'inactivation de Poliovirus 1, l'ion OCl^- se révélait 7 fois plus efficace que HOCl; ce phénomène étonnant a longtemps embarassé les chercheurs. Haas et al. (1986) ont enfin démontré la formation en solution de paires ioniques formées de l'anion hypochlorite OCl^- avec un cation alcalin (Li^+, Na^+, K^+). Le pouvoir germicide de ces ions pairés est intermédiaire entre celui de HOCl et celui de OCl^-, ce qui peut expliquer les résultats de Scarpino et al. (1972). La qualité de l'eau où l'on applique le chlore est donc importante, spécialement à pH supérieur à 7,6 et lorsque la quantité de cations alcalins est égale ou supérieure à 0,1 M (Haas et al., 1986).

Le virus de l'hépatite A (HAV) est généralement plus résistant que E. coliStreptococcus faecalis, coliphage MS2 et réovirus type 3, et toujours plus résistant que rotavirus SA-11. Il est moins résistant que Mycobacterium fortuitum, coliphage VI et poliovirus type 2 (Grabow et al., 1983). Un dosage de 0,5 à 1,5 mg/L de chlore résiduel libre détruit la majeure partie des HAV, tandis que des concentrations de 2,0 à 2,5 mg/L détruisent complètement HAV (Peterson et al., 1983). HAV est un peu plus résistant au chlore que les autres entérovirus, mais peut être détruit efficacement si le contrôle est effectué à l'aide d'une combinaison adéquate d'organismes indica-

teurs (Grabow et al., 1983). Les produits C.t sont d'environ 1 - 2 $mg.L^{-1}.min$ pour poliovirus 1 (C.t = 10,5 $mg.L^{-1}.min$ dans le cas d'OCl^-); C.t. = 0,25 à 1,4 pour les rotavirus (NRC, 1987). En ce qui concerne le virus de l'hépatite, C.t. = 60 selon Peterson et al. (1983) mais C.t $\leq$ 1,04 selon Grabow et al. (1983).

Keswick et collègues (1985) n'ont pas produit pas de valeurs C.t pour le virus Norwalk. Cependant, le virus Norwalk s'est avéré plus résistant que la plupart des autres entérovirus et d'une résistance semblable à celle de HAV. Le virus Norwalk a survécu trente (30) minutes après l'application de 3,75 mg/L de chlore résiduel libre. Cette dose est suffisante pour détruire tous les autres virus à l'étude, à l'exception du bactériophage f2 (Keswick et al., 1982). Le parvovirus H-1, qui semble être un proche parent du virus Norwalk, a été détruit à 99% à pH =7 et T = 20°C avec une application de 0,2 mg/L durant 3,2 minutes. Parvovirus H-1 est moins résistant au chlore que poliovirus type I (Churn et al., 1984).
Le chlore détruit le rotavirus simien SA-11 (culture purifiée) en moins de 0,25 minutes avec une concentration variant de 0,11 à 0,67 mg/L à pH = 6; en 1,4 minutes avec 0,42 - 0,49 mg/L à pH = 10 (Berman et Hoff, 1984). Le produit C.t est donc d'environ 0,10 à pH = 6,0 et 0,66 à pH 10. Le rotavirus SA-11 a été étudié en tant que modèle du rotavirus humain (HRV). Les résultats obtenus ici indiquent que les rotavirus devraient être convenablement détruits par le chlore. On note là encore l'effet du pH sur l'efficacité de la désinfection. La réduction de l'efficacité survient surtout au-dessus de pH = 8 (Vaughn et al., 1986). Vaughn et son équipe ont étudié le rotavirus humain HRV et ont confirmé les conclusions de l'étude précédente. Une concentration de 1 - 3 mg/L de chlore détruit sans difficulté les HRV.

Des rotavirus humains de souche Wa, ajoutés dans des échantillons d'eau traitée (à la sortie de l'usine ou au robinet de l'utilisateur) n'ont pas été réduits significativement, alors que Poliovirus type 1, injecté dans les mêmes conditions, a été détruit à 99,9% (Raphael et al., 1987).

c) Protozoaires

Les protozoaires représentent la plus grande difficulté pour la désinfection. Les protozoaires sont des unicellulaires environ dix fois plus gros que les bactéries; certains peuvent survivre à un grand éventail de conditions difficiles grâce à la formation d'une membrane cellulaire épaisse et très résistante (enkystement). Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Naegleria fowleri, Cryptosporidium sp. et Acanthamaeba sp. sont pathogènes pour l'homme et transmissibles par l'eau (Rubin et al., 1983) sous forme de kystes.

Giardia lamblia est responsable de la majorité des épidémies récentes transmises par l'eau aux Etats-Unis. L'efficacité de la chloration dépend à la fois du pH et de la température de l'eau (Jarrol et al., 1981). Aux pires conditions testées, eau froide à 5°C et pH = 8, il faut un C.t d'environ 240, soit 8 mg/L de chlore durant trente (30) minutes. Duchesne (1988) rapporte un C.t = 72 $mg.L^{-1}.min$ à pH = 7 et T = 50°C. Dans les meilleures conditions (T = 25°C et pH = 6), un C.t = 15 est tout de même requis (Jarrol et al., 1981; Meyer, 1982; Rice et al., 1982).

Giardia muris est détruit à 25°C par C.t variant de 50 (pH 5) à 218 $mg.L^{-1}.min$ (pH 9). A 5°C, le C.t est de 1000 $mg.L^{-1}.min$ (Venosa et Isaac, 1988).

Entamoeba histolytica requiert un C.t variant de 15 à 100, selon la température et le pH (Rubin et al., 1983). Il a fallu entre trois (3) et vingt-quatre (24) heures pour désactiver totalement Acanthamoeba sp., avec des dosages initiaux de 4,0 à 8,0 mg/L de chlore. Un C.t allant jusqu'à 40 est requis pour Naegleria sp. (Rubin et al., 1983). Peu de choses sont connues concernant la désinfection de Cryptosporidium (Craun, 1988), mais les données actuelles suggèrent que ce protozoaire est plus résistant encore que Giardia lamblia. En effet les kystes de Cryptosporidium (3-7 μm) passent plus facilement au-travers de la filtration que les kystes de Giardia (5-10 μm). C'est l'organisme le plus résistant à la chloration connu à ce jour: des données très préliminaires indiquent que des kystes résistent à 25 mg/L de chlore libre durant 30 minutes (Harms et Long, 1988). Aux Etats-Unis, Cryptosporidium est responsable d'au moins trois épidémies reliées à l'eau potable. Dans un cas type (Carrollton, Georgie), l'eau produite à l'usine de filtration se conformait pourtant à toutes les normes de potabilité officielles (Harms et Long, 1988).

La désinfection seule est insuffisante pour l'enlèvement des protozoaires; un pré-traitement et une filtration adéquate (avec lavage régulier des filtres) sont aussi nécessaires pour que la désinfection finale soit vraiment efficace (Craun, 1988).

d) Autres

Rosensweig et al., (1983) ont montré que les levures et champignons sont plus résistants que les bactéries coliformes, et que le pH influence, là aussi, l'efficacité désinfectante.

II.1.3 Rémanence

Avec le chlore, on peut maintenir une concentration résiduelle pour une destruction bactérienne continue entre l'usine de traitement et le consommateur (Norman et al., 1980). L'activité biocide du chlore peut se maintenir ainsi sur une période assez longue: on désire qu'elle soit suffisamment longue pour atteindre les extrémités de réseau (AWWA, 1982). On lutte ainsi contre une éventuelle recontamination de l'eau traitée. La présence de chlore dans le réseau est aisément détectable ce qui permet généralement un bon contrôle de la désinfection (Yapijakis, 1978). Par contre, on a pu noter à quelques occasions (Wierenga, 1985) un redéveloppement de coliformes dans le réseau de distribution (exemple de Grand Rapids, Mi., en 1983). Ces découvertes ont démontré l'importance de la bonne opération et maintenance du réseau de distribution: la présence d'un résiduel de chlore ne peut se substituer au bon design, à la bonne construction et à la supervision adéquate du réseau (Olivieri et al., 1986). Dans un essai comparé de désinfection d'un réseau recontaminé (0,1% du débit provient d'une source d'eaux usées), le chlore s'est avéré plus efficace que le bioxyde de chlore et la chloramine; un temps supérieur à deux (2) heures a été nécessaire pour que les coliformes soient entièrement détruits (Olivieri et al., 1986).

II.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

L'application de doses appréciables de chlore peuvent contrôler les goûts et odeurs, mais pas toujours. Lalezary et coauteurs (1986) rapportent que les goûts et odeurs provenant d'algues sont adéquatement contrôlés en pré-chloration, à condition d'utiliser des doses de chlore supérieures au point critique. Les goûts et odeurs

provoqués par la présence d'actinomycètes sont beaucoup plus difficiles à enlever, même avec un dosage très élevé. Dans leur étude portant sur l'enlèvement de cinq (5) composés donnant à l'eau un goût terreux ou moisi, l'équipe de Lalezary (1986) conclut que l'efficacité du chlore varie selon le dosage et le temps de contact, et que les temps de contact nécessaires sont cependant bien au-delà des conditions habituelles de traitement. Même avec ces temps de contact prolongés, le chlore n'enlève pas efficacement trois (3) des cinq (5) composés étudiés. La chloration n'est pas une méthode économiquement efficace d'enlever les goûts et odeurs de type terreux ou moisi. De plus la présence de chlore diminue le rendement d'enlèvement de deux goûts de type terreux-moisi (la géosmine et le 2-méthylisobornéol) par le charbon actif en poudre (Lalezary-Craig et al., 1988).

Le chlore peut oxyder le sulfure d'hydrogène (H_2S: odeur d'oeuf pourri) en soufre élémentaire ou en sulfates. Le dosage, le pH et la température doivent être optimum. La réaction demande, en terme de masse, 8,87 parties de chlore pour chaque partie de sulfure. L'adjonction d'un filtre au charbon actif peut aider significativement cet enlèvement (Dohnalek et FitzPatrick, 1983).

II.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

a) Sous-produits directs:

Le chlore transforme, par oxydation, une bonne part des composés organiques présents dans l'eau. Les produits terminaux de réaction sont l'azote gazeux et le dioxyde de carbone CO_2, selon que le chlore oxyde des atomes d'azote ou de carbone. Le chlore est alors réduit en chlorure Cl^-. Les sous-produits directs de l'application de chlore Cl_2 sont donc HOCl, OCl^- et Cl^-.

b) Réactions avec les contaminants inorganiques:
Le chlore actif HOCl oxyde de nombreux contaminants inorganiques. Les ions métalliques Fe^{2+} et Mn^{2+} et l'ion sulfure sont oxydés à leur valence immédiatement supérieure. L'ion nitrite NO_2^- est oxydé en nitrate NO_3^-.

L'ion bromure est oxydé en brome libre Br_2 qui s'hydrolyse en HOBr et OBr^-. Le chlore oxyde l'iode I^- en iode élémentaire I_2. Ce dernier peut réagir avec la matière organique pour produire des composés iodoorganiques (Revis et al., 1986).

L'ammoniaque forme la famille des chloramines (voir chapitre IV) et ultérieurement de l'azote N_2 si suffisamment de chlore est appliqué (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

c) réactions avec les contaminants organiques:
Une faible partie du chlore (10% selon Rice et Gomez-Taylor, 1986) va opérer une substitution ou encore une oxydation incomplète des composés organiques. Les sous-produits alors créés sont de grande importance biologique (Jolley et al., 1978). Plusieurs présentent un danger potentiel pour la santé des consommateurs. Les principales familles de sous-produits sont les trihalométhanes (THM), les acides aliphatiques halogénés, les haloaldéhydes, les halocétones, les haloacétonitriles (HAN), la chloropicrine, les chlorophénols (NRC, 1987), des chlororesorcinols (Jackson et al., 1987), etc.

<u>Composés aliphatiques:</u>
Les composés aliphatiques insaturés (=alcènes), de forme chimique générale R-C=C-R' incorporent les éléments OH et Cl et forment des chlorohydrines RCHOCCIR'. Ces derniers s'oxydent ensuite en époxydes et s'hydrolisent finalement

en glycol RCHOCHOR'. Par exemple, Ando et Sayato (1984) ont étudié l'action du chlore sur les conduites de chlorure de polyvinyle (PVC): du chlorure de vinyle monomère CH_2=CHCl migre du tuyau vers l'eau. Ce chlorure de vinyle monomère (produit toxique en soi) se transforme en chloroacétaldéhyde $ClCH_2CHO$ et en acide chloroacétique $ClCH_2COOH$. La quantité de chlorure de vinyle mise en solution dans l'eau décroît beaucoup avec l'âge du tuyau ou avec le pH.

Les 1,3-dicétones et d'autres composés aliphatiques réagissement rapidement avec le chlore pour former des THM et d'autres acides non chlorés. Les groupes aldéhydes sont oxydés en acides sans qu'il y ait incorporation de chlore (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Le glucose est d'abord oxydé en cétones, suivi du clivage du lien entre les 2e et 3e atomes de carbone et la formation d'acides carboxyliques. L'oxydation de l'amidon produit une dépolymérisation de la molécule. Les lipides réagissent rapidement avec le chlore. Une revue de la chloration des hydrates de carbones, des lipides et des composés aminés dans l'industrie alimentaire est présentée par Fukayama et al. (1986).

Composés aminés:

En présence d'ammoniaque, les chlorohydrines forment des amino-alcools $RCHOCNH_2R'$ et des glycols. Les composés aliphatiques aminés réagissent avec le chlore pour produire des composé N-chloroaminés, en moins d'une minute. Ces composés chloroaminés ont un pouvoir désinfectant très faible: la présence de composés organiques aminés dans l'eau brute diminue donc l'efficacité globale de désinfection du chlore injecté (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Cependant, Ram et al. (1985) ont estimé que la présence d'un (1) mg/L de divers N-organochloramines en solution n'affectait pas significativement la désinfection d'E. coli par 0,2 mg/L Cl_2 après 15 min, à pH neutre ou alcalin. Ils estiment que le critère du résiduel de 0,2 mg/L de Cl_2 libre n'a pas à être remis en cause du fait de la présence des organochloramines.

La concentration en alcanes totaux ne changent pas significativement suite à la chloration, tandis qu'une croissance de 56% des alkylaldéhydes totaux est observée (Lykins jr et al., 1986). La concentration en THM augmente très significativement (voir plus loin la section sur la chloration des composés humiques), mais on observe peu de changement pour 1,2-dichloroéthane, dichlorométhane, trichloroéthylène, 1,1,2-trichloroéthane et le tétrachlorure de carbone (Lykins jr. et al.,)

Les acides aminés présents naturellement dans l'eau (incluant les peptides, acides nucléiques, purins, protéines et pyrimidines) sont transformés en produits mono- et dichlorés. Les produits ultimes de décomposition sont des aldéhydes, cétones, acide carbonique, Cl^- et NH_3 ou autres produits aminés simples (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Le chlore attaque le lien peptidique avec moins de difficulté en milieu acide qu'en milieu basique; des chloramides sont formés (Ayotte et Gray jr, 1985) et des chloropeptides (Leroy et Fressonnet, 1985).

Un ratio plus élevé de chlore ou un pH acide peut résulter en la production d'un composé nitrile (Alouini et Seux, 1987). La dégradation de la tyrosine, de l'acide aspartique et du triptophane produit des dichloroacétonitriles (DCA), de l'acétaldéhyde et possiblement du chloral (Trehy

et al., 1986). La glycine absorbe un atome de chlore, ensuite un second, et se transforme finalement en chlorure de cyanogène ClCN (Rice et Gomez-Taylor, 1986). L'alanine $CH_3CH(NH_2)COOH$ se dégrade en chloramines, en acétaldéhyde CH_3CHO, en acétonitrile CH_3CN, en acétimine CH_3CHNH et en trace d'acide acétique (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Il y a formation d'aldéhydes et de composés nitriles même aux conditions habituelles de traitement (chlore et acide aminé en solution diluée, pH compris entre 5 et 9). Les composés nitriles sont le produit de la réaction entre les N-chloramines et l'acétaldéhyde (Le Cloirec et Martin, 1985).

Une petite mais significative quantité de THM est aussi formée par la chloration des protéines et acides aminés (Scully jr et al., 1985b). Scully jr et son équipe (1985a) ont démontré que l'ingestion de chlore pouvait produire in vivo la formation de composés chloro-aminés. L'estomac digère les protéines: une quantité appréciable d'acides aminés s'y trouve donc. Ces chercheurs ont noté la formation de nombreux sous-produits organo-chloraminés. Parmi ceux-ci, ils ont démontré la production de N-chloroglycine et de N-chloropipéridine par la chloration de la glycine et de la pipéridine.

L'ingestion de chlore peut aussi produire in vivo des haloacétonitriles, comme l'ont montré des études sur les rats (Bull et Robinson, 1985).

La chloration au point critique permet une élimination moyenne de l'azote organique de 60% (Leroy et Fressonnet, 1985).

Horth et collègues (1987) ont étudié la production de composés mutagènes suite à la chloration de l'acide aminée

tyrosine. La chloration de la tyrosine produit une activité mutagène considérable. Du chloral a été formé, ainsi que deux (2) sous-produits isomères très mutagènes, le 3-chloro-4-dichlorométhyl-5-hydroxy-2(5H)-furanone (appelé MX) et l'acide E-2-chloro-3-dichlorométhyl-4-oxobutènoïque (appelé EMX). Il n'est pas établi avec certitude que les composés MX et EMX soient des sous-produits de la tyrosine (Horth et al., 1987). EMX est beaucoup moins mutagène que MX, mais il doit être considéré sérieusement car il peut se convertir en MX, particulièrement aux conditions acides. MX réagit avec les sulfures et les sulfites; la déchloration aux sulfites est donc un moyen efficace pour réduire l'activité mutagène (Holmbom et Kronberg, 1987).

Composés cycliques et aromatiques:

Les composés aromatiques (phénols, pesticides, acides aminés aromatiques, etc.) sont d'abord hydrolysés en quinone (un dihydroxybenzène), suivi ensuite de la rupture de l'anneau de benzène et la formation d'acides aliphatiques. Quelques composés aromatiques chlorés sont aussi formés par monohalogénation (Voudrias et Reinhard, 1988), et la rupture de l'anneau de ces derniers produit des composés aliphatiques chlorés (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Plusieurs acides hydroxybenzoïques sont particulièrement bien disposés pour former du chloroforme en présence de chlore (Carlson et Lin, 1985).

La concentration de l'atrazine, de l'alachlore et d'autres insecticides chlorés ne change pas suite à la chloration (Lykins jr et al., 1986). De même, les phtalates totaux ne changent pas, mais les alkylbenzènes totaux, les chlorobenzènes totaux et les nitrobenzènes totaux augmentent de 100%, 75% et 43% respectivement (Lykins jr et al., 1986).

Oyler et son équipe (1982, 1983) ont étudié l'action du chlore sur des hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA). Ils ont chloré du 1-méthylnaphtalène, fluorène, dibenzofurane, phénanthrène, 1-méthyl-phénanthrène, fluoranthène et du pyrène. Lorsque pH $\geq$ 6, des composés oxygénés sont produits (époxydes, phénols, quinones, etc.). A pH $\leq$ 6, on retrouve des produits oxygénés (quinones) et des produits chlorés.

Dans une étude plus récente, Rav-Acha et Blits (1985) mesurent les vitesses de réaction du chlore et ClO_2 avec onze (11) HPA, dont le benzo(a)pyrène et le benzo(a)anthracène, deux produits potentiellement cancérigènes. Il y a de grandes différences entre Cl_2 et le dioxyde de chlore ClO_2 concernant les taux de réaction. Certains HPA réagissent bien avec le chlore et mal avec ClO_2; par contre, d'autres HPA (par exemple les deux produits cités plus haut) réagissent beaucoup plus rapidement avec ClO_2 qu'avec le chlore. Cl_2 utilise les mécanismes d'addition, de substitution et d'oxydation dans sa réaction avec les divers HPA.

La chloration d'une eau contenant des HPA produit des HPA chlorés en proportion avec la concentration de chlore libre appliquée (Johnsen et Gribbestad, 1988). Les HPA étudiés par ces auteurs sont le fluorène, l'anthracène, le fluoranthène et le benzo(a)pyrène, dilués dans une eau naturelle à faible teneur en matières humiques. Lorsque l'eau contient des composés humiques (COT = 9,17 ppm), le chlore ne forme pas de HPA chlorés mais plutôt d'autres composés non identifiés par les auteurs.

La réaction de Cl_2 avec le résorcinol (1,3-dihydroxybenzène) produit des cyclopentène-1,2-diones chlorés et des chlororesorcinols. Lorsque le résorcinol est pré-adsorbé

sur charbon actif, le principal sous-produit est 5,5-dichlorocyclopent-3-ène-1,2-dione (Jackson et al., 1987).

Composés hétérocycliques:

Jolley (1975) a le premier découvert la présence d'un produit mutagène, le 5-chlorouracile dans une eau usée chlorée. Il a depuis été montré que l'uracile et la cytosine, quelquefois présents dans les rivières, pouvaient former le 5-chlorouracile sous l'effet de la chloration. A rapport chlore/uracile élevé, c'est plutôt le dichlorouracile qui est formé (Gould et al., 1984a).

La chloration de la caféine (dont la structure est basée sur la purine) produit du 8-chlorocaféine, qui serait lui aussi possiblement mutagène (Gould et Richards, 1984).

La chloration de la cytosine et de la 5-méthylcytosine (d'autres composés hétérocycliques aminés) a formé aussi des organo-chloramines contenant jusqu'à trois atomes de chlore par molécule. La demi-vie de ces composés chlorés est de 3,9 jours, indépendamment du pH et des composés précurseurs (Gould et al., 1984b).

La combinaison chlore et charbon actif en grain peut produire des biphényls hydroxylés polychlorés. Par exemple, Voudrias et al., (1986) ont noté la conversion de 2,4-dichlorophénol en 3,5,5-trichloro-2,4-dihydroxy-biphényl et en plusieurs composés apparentés. Il est possible que ces sous-produits représentent un risque pour la santé plus grand que les phénols initiaux.

Lin et Carlson (1984) ont étudié l'action du chlore sur de nombreux composés HPA-hétérocycliques (indole et dérivés, N-phénylpyrrole, carbazole, dérivés de la pyridine,

benzothiole, etc.). Règle générale, il y a formation d'un composé chloré correspondant.

Composés humiques et fulviques:

Afin de faciliter l'étude des sous-produits de l'oxydation des substances humiques, nombreuses sont les études portant sur la chloration d'un modèle, substitut simplifié des complexes humiques et fulviques des eaux de surface. Liao et collaborateurs (1982) ont étudié la dégradation d'acides humiques et fulviques afin d'en caractériser le contenu. Les composés humiques comprennent des composantes aliphatiques (saturés et insaturés) et des composantes aromatiques. Le complexe a généralement un caractère acide, d'où l'appellation d'"acides humiques" et d'"acides fulviques".

Le résorcinol, l'orcinol, l'acide 3,5-dihydroxybenzoïque, l'acide 3-méthoxy-4-hydroxycinnamique et l'acide 3,5-diméthoxybenzoïque ont été utilisés comme modèle des molécules humiques dans plusieurs études (NRC, 1987). Dans de nombreux cas, le chloroforme $CHCl_3$ (un trihalométhane) est le principal produit formé.

Dans les eaux chlorés, les THM forment la plus grande partie des sous-produits créés à partir des substances humiques (Umphres et al., 1981). Les THM s'obtiennent théoriquement par la substitution sur une molécule de méthane CH_4, de trois atomes d'hydrogène par trois atomes halogènes (Cl, Br ou I). Les cinq principaux THM sont le chloroforme (trichlorométhane) $CHCl_3$, le bromodichlorométhane $CHBrCl_2$, le dibromochlorométhane $CHBr_2Cl$, le bromoforme (tribromométhane) $CHBr_3$ et le dichloroiodométhane $CHICl_2$. Le chloroforme est le principal THM formé (NRC, 1987).

Depuis Rook en 1974 et Bellar et al., (1974), de nombreux auteurs se sont attachés à décrire le processus et la cinétique de formation des THM à partir des composés humiques et fulviques (ou des modèles de ces composés) que l'on retrouve dans les eaux naturelles non traitées (Stevens et al., 1976; Rook, 1976 et 1977; Oliver et Lawrence, 1979; Peters et al., 1980; Liao et al., 1982; Boyce et Hornig, 1983; Urano et al., 1983; Fleischacker et Randtke, 1983; Engerholm et Amy, 1983; Joyce et al., 1984; de Leer et al., 1985; Johnson et Jensen, 1986, Jackson et al., 1987; Symons et al., 1987).

Parmi les facteurs influençant la formation des THM se trouvent le dosage de chlore, le temps de contact, la concentration initiale de composés précurseurs dans l'eau naturelle (telle que mesurée par le carbone organique total (COT), par exemple), le pH, la température, la concentration en bromure (Trussel et Umphres, 1978; Umphres et al., 1981, Symons et al., 1987). Les THM, une fois apparus, sont difficiles à enlever: il vaut donc mieux éviter leur formation (Lambert, 1986). L'enlèvement est encore plus difficile à basse température. Cependant la production de THM est significativement plus faible à basse température (Knocke et al., 1986).

Amy et collègues (1987a et 1987b) ont récemment proposé et validé un modèle mathématique (régression non linéaire) pour la prédiction du potentiel de formation de THM d'une eau à traiter. Les variables incluses dans le modèle sont la température, le pH, la concentration de Cl_2 appliquée, le contenu organique (COT non volatil) et la concentration en ions bromures Br^-.

Les THM ne sont qu'une partie des composés organiques halogénés (TOX) formés. La modification des conditions de

traitement peut modifier la quantité de THM formés, mais souvent les TOX seront au total en nombre égal ou même supérieur. Par exemple, une diminution du pH produit une diminution sensible des THM formés, mais l'ensemble des TOX va augmenter au total, parce que le phénomène de substitution présidant à la formation des TOX s'accroît beaucoup au détriment de l'oxydation. Il apparaît clairement que l'importance des trihalométhanes a été surestimée dans les études quantitatives à ratio Cl:C élevé, sur de longues durées (NRC, 1987).

Plus de cent (100) sous-produits de la chloration ont été identifiés par Christman et son équipe (Johnson et al., 1982; Christman et al., 1983). Parmi ceux-ci se trouvent surtout des acides aliphatiques normaux (sans branches latérales) dont les acides di- et trichloroacétiques (DCA et TCA), et des acides dicarboxyliques (succinique, maléique et fumarique) chlorés. D'autres composés aliphatiques, chlorés ou non, et des composés aromatiques non chlorés constituent le restant des sous-produits identifiés. On n'a pas retrouvé de composés aromatiques halogénés (Christman et al., 1983). Une liste abrégée des produits identifiés dans ces études figure au tableau 2.1. Le ratio molaire chlore-carbone utilise (4:1) est cependant environ dix (10) fois supérieur au ratio typique d'une chloration normale.

NOM	FORMULE MOLECULAIRE
Trichlorométhane (chloroforme)	$CHCl_3$
Bromodichlorométhane	$CHBrCl_2$
Trichloroéthanal (choral)	CCl_3CHO
Acide chloroéthanoïque (acide chloroacétique)	H_2CClCO_2H
Acide dichloroéthanoïque (acide dichloroacétique, DCA)	$HCCl_2CO_2H$
Acide trichloroéthanoïque (acide trichloroacétique, TCA)	CCl_3CO_2H
Acide 2,2-dichloropropanoïque	$CH_3CCl_2CO_2H$
Acide 3,3-dichloropropanoïque	$CCl_2=CHCO_2H$
Acide 2,3,3-trichloropropanoïque	$CCl_2=CClCO_2H$
Acide dichloropropanédioïque (acide dichloromalonique, DCM)	$HO_2CCCl_2CO_2H$
Acide butanédioïque (acide succinique)	$HO_2C(CH_2)_2CO_2H$
Acide chlorobutanédioïque (acide chlorosuccinique)	$HO_2CCH_2CHClCO_2H$
Acide 2,2-dichlorobutanédioïque (acide 2,2-dichlorosuccinique,DCS)	$HO_2CCCl_2CH_2CO_2H$
Acide cis-chlorobutènédioïque (acide chloromaléïque)	$HO_2CCH=CClCO_2H$
Acide cis-dichlorobutènédioïque (acide dichloromaléique)	$HO_2CCCl=CClCO_2H$
Acide trans-dichlorobutènédioïque (acide dichlorofumarique)	$HO_2CCCl=CClCO_2H$

Note: nom commun entre parenthèses

Tableau 2.1 - Principaux composés aliphatiques obtenus par la chloration d'acides humiques et fulviques (Christman et al., 1983)

de Leer et al. (1985a) ont réalisé une étude semblable en deux volets: chloration typique et chloration élevée (ratio molaire Cl:C de 0,39:1 et 3,35:1). Plus de cent (100) produits ont été identifiés parmi lesquels on identifie des acides aliphatiques mono- et dibasiques non chlorés, des acides aromatiques carboxyliques et des acides aliphatiques mono- et dibasiques chlorés.

Les principaux composés sont:

Nom	Formule moléculaire
Trichlorométhane	$CHCl_3$
Acide dichloroéthanoïque (DCA)	$HCCl_2CO_2H$
Acide trichloroéthanoïque (TCA)	CCl_3CO_2H
Acide 2,2-dichlorobutanédioïque(DCS)	$HO_2CCCl_2CH_2CO_2H$

Ce sont aussi les plus importants en terme de quantité. Deux catégories de produits sont aussi identifiés pour la première fois: des acides aliphatiques monobasiques cyanurés et des acides aromatiques carboxyliques chlorés.

Les cyanoacides identifiés les plus importants sont l'acide 4-cyano-2,2-dichlorobutanoïque, l'acide 4-cyano-butanoïque et l'acide 4-cyano-2-chlorobutanoïque. Les cyanoacides sont formés par la chloration d'acides humiques tant terrestres qu'aquatiques (de Leer et al., 1987). Le principal acide aromatique chloré extrait est l'acide chloroéthènetricarboxylique.

La chloration des acides humiques produit plusieurs composés précurseurs de THM; les composés avec une structure de 1,3-dihydroxybenzène seraient la source principale des THM parmi les précurseurs. La chloration

détruit les parties aromatiques des acides humiques (de Leer et al., 1985b).

Selon Seeger et al. (1985), on trouve dans les études à concentration de chlore raisonnable les mêmes sous-produits formés que dans les études à haut dosage de chlore. De plus, il n'y a pas de différences majeures entre les types de sous-produits formés par des acides humiques d'origines diverses (Seeger et al., 1985).

Les études de Bull et al., (1982) et Coleman et al. (1984) ont récemment été critiquées car les substances humiques étudiés n'en étaient pas en réalité. Coleman et al. (1984) ont étudié aussi des composés humiques extraits de la rivière Ohio; ils y trouvèrent, après chloration (ratio Cl:C de 1:1) du dichloroacétonitrile (DCA) $HCCl_2CN$, un dichloro-butanone et des N-chloro-2-propanones. Des quantités relativement grandes de DCA et TCA ont été relevées.

La chloration d'acides fulviques à pH=7 produit 69% de TCA, 9,5% de DCA, 19% de chloroforme et 4.5% d'acide dichlorosuccinique (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Du chloral hydraté est aussi produit en faible quantité. Des études qualitatives montrent que la chloration des acides fulviques du sol produit les mêmes composés que la chloration des acides fulviques de l'eau de surface (Uden et Miller, 1983).

Des composés nitriles ont aussi été identifiés comme sous-produits de chloration: des dihaloacétonitriles (DHAN) sont produits. Les DHAN sont formés sur le modèle de l'acétonitrile (ou méthylcyanure) CH_3CN, en remplaçant deux atomes d'hydrogène par des atomes halogènes; par exemple: le dichloroacétonitrile $CHCl_2CN$. Leurs précur-

seurs seraient généralement les acides fulviques, ainsi que certaines algues (Oliver, 1983).

Des aldéhydes aliphatiques chlorés ont aussi été trouvés suite à la chloration de substances humiques (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

La formation de chloropicrine (nitrotrichlorométhane Cl_3CNO_2) a été mise en évidence par Sayato et al. (1982), Duguet et al. (1985) et Thibaud et al. (1987) à partir de l'oxydation des composés organiques (phénols, substances humiques) en présence de nitrites. L'ajout d'un agent réducteur dans un but de déchloration convertit toute la chloropicrine Cl_3CNO_2 en chloroforme. La chloropicrine est aussi obtenue par la chloration du résorcinol. La chloropicrine est enlevée efficacement par la filtration sur charbon actif (Duguet et al., 1985).

Plusieurs isomères de trichlorohydroxyfuranone ont été identifiés tentativement suite à la chloration d'acides humiques et fulviques (Meier et al., 1986).

Les techniques d'identification (chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse) ont longtemps été limitées à la partie volatile des sous-produits. Cette partie volatile représente au mieux 20% des sous-produits totaux. De nouvelles techniques sont peu à peu mises en oeuvre pour l'identification de la fraction non-volatile (Watts et al., 1982).

On notera, pour conclure, que nous sommes toujours incapables à l'heure actuelle d'identifier la majeure partie des sous-produits de la chloration (NRC, 1987).

II.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

II.2.1 Toxicité directe (Chlore gazeux ou eau de chlore)

Le chlore, à l'état gazeux, est toxique et on recommande une limite d'exposition de huit (8) heures à une concentration de 1 ppm (NRC, 1987). Ce risque n'existe cependant pas pour le consommateur.

Du chlore en solution a été administré à des soucis CD-1. Les souris ont bu 1 ml de solution à 200 mg/L HOCl ou OCl^- durant cinq (5) jours. Trois (3) semaines plus tard, on a mesuré un pourcentage significativement plus élevé de spermatozoïdes anormaux chez les souris ayant été gavées de chlore à pH = 8,5 (OCl^-). Le chlore HOCl n'a pas produit de résultat semblable. L'expérience a été répétée, avec le même résultat (Meier et al., 1985; Meier et Bull, 1985).

L'étude japonaise de Kurokawa et al. (1986) inclut des données relatives à la carcinogénicité de l'hypochlorite de sodium. Il s'agit d'une étude à long terme. NaOCl a été administré à des rats à des doses de 100 ou 500 ppm pour les mâles et 2 000 ou 1 000 ppm pour les femelles, durant 104 semaines. Des souris des deux sexes ont aussi reçu des doses de 1 000 ou 500 ppm durant 103 semaines. L'incidence de tumeurs ne diffère pas entre le groupe exposé et le groupe de contrôle.

D'autres données (Bull et McCabe, 1985) indiquent que le chlore à fortes doses peut produire les effets directs suivants chez les lapins et les pigeons: augmentation du cholestérol dans le plasma sanguin; hypertrophie du myocarde et signe d'artériosclérose; hyperplasie de la peau. Ces troubles ont été magnifiés par une diète pauvre

en calcium. L'hyperplasie de la peau survient chez les souris lorsque la dose en HOCl égale ou dépasse 100 mg/L. Le degré d'hyperplasie est fonction de la dose d'HOCl (Robinson et al., 1986).

Des pigeons et des lapins ont été soumis durant trois (3) mois à une diète riche (950 ppb) ou pauvre (300 ppb) en iodures et à de l'eau de boisson à deux (2) niveaux de chloration. Chez les pigeons, la diète à dose élevée d'iode a prévenu l'hypothyroïdie constatée chez le groupe "iode faible-eau chlorée". Un comportement similaire, mais pas aussi significatif, a été observé chez les lapins. Les causes de l'hypothyroïdisme reliée à la chloration ne sont pas élucidées mais sont toujours à l'étude (Revis et al., 1986).

Des études chez les animaux suggèrent un lien possible entre la chloration de l'eau et l'artériosclérose, via une élévation du taux de cholestérol. Puisque l'artériosclérose est une cause majeure de mortalité chez l'homme (du moins dans les pays développés), un protocole d'étude a été établi afin de vérifier cette hypothèse sur des volontaires. Les résultats ne sont pas présentement disponibles (Wones et Glueck, 1986).

L'ingestion de substances humiques chlorés n'a pas produit d'effet négatif sur la reproduction chez les rats (Smith et al., 1986).

II.2.2 Toxicité indirecte

Les effets de toxicité à court terme des produits contenus dans l'eau chlorée ont été observés uniquement lors d'études à des concentrations bien supérieures aux niveaux typiques. Or, la principale préoccupation pour la santé

humaine concerne l'effet de l'ingestion chronique à faible doses de sous-produits de chloration (NRC, 1987). Les chercheurs privilégient les études portant sur un ou quelques sous-produits à la fois, plutôt que sur le mélange complexe d'un échantillon d'eau traitée avec tous ses sous-produits. Une exception notable est la recherche de l'effet mutagène global de l'eau chlorée, concentrée ou non.

a) Effet mutagène

Le chlore aqueux ne semble pas être mutagène en soi, mais sa présence provoque l'apparition dans l'eau de produits mutagènes, absents de l'eau brute. Ainsi, l'application de chlore augmente généralement l'activité mutagène directe et indirecte, mais cette augmentation dépend du type d'eau traitée (Zoeteman et al., 1982; Kool et Van Kreijl, 1984; Kool et al., 1985).

Il y a peu ou pas d'étude sur la toxicité génétique d'eau potable non concentrée. Il en existe plusieurs cependant sur des eaux concentrées. Sur ces eaux concentrées, une activité mutagène a pu être décelée de façon certaine (Cheh et al., 1980; Bull et al., 1982b; Douglas et al., 1986) généralement à l'aide du test Ames sur Salmonella.

L'application de chlore sur une eau produit une croissance significative de l'activité mutagène, tel que mesuré par le test Ames sur S. typhimurium, souches TA98 et TA100 (Meier et Bull, 1985; Miller et al., 1986). L'activité mutagène créée par la chloration est enlevée efficacement par le charbon actif; la post-chloration augmente à nouveau l'activité mutagène (Kool et al., 1982; Meier et Bull, 1985).

La déchloration totale (au SO_2 ou autres) diminue substantiellement l'activité mutagène des souches TA98 et TA100. La déchloration partielle affecte peu l'activité mutagène. La post-chloration d'une eau déchlorée réactive la mutagénicité des souches TA100, mais pas des souches TA98 (Wilcox et Denny, 1985).

L'eau chlorée concentrée induit des aberrations chromosomiques sur les ovaires de hamster et sur les lymphocytes humains, in vitro. Cependant, lorsque l'on administre oralement la même eau chlorée concentrée à des souris, on ne note aucun bris de chromosomes in vivo dans les cellules de la moelle de l'os. Il est possible que les contaminants mutagènes n'affectent que les premières cellules rencontrées (oesophage, estomac, tractus gastro-intestinal) - (Wilcox et Williamson, 1986).

L'absorption d'eaux mutagènes n'a cependant pas produit d'effet cancérigène détectable chez les rats et souris (Kool et al., 1985).

Des acides humiques chlorés (ratio C:Cl de 1:1 et 1:0,3) ont été administrés à des souris B6C3F1 à une dose de 500 mg COT/L. Quatre (4) autres groupes de souris servent de contrôles (acides humiques non chlorés; aucun traitement; dibromoéthane DBE; chlorure de sodium). L'étude chronique a duré 24 mois, sauf pour le groupe de contrôle positif (ingestion de DBE, durant 18 mois). Aucune différence dans l'incidence de tumeurs cancéreuses n'a été évidente dans aucun tissu ou organe examiné dans le groupe "acides humiques chlorés" par rapport aux autres groupes sans traitement. Le DBE cause, comme prévu, une grande incidence de carcinomes dans l'estomac. Les acides humiques chlorés testés ont pourtant une activité mutagène chez S. typhimurium (Van Duuren et al., 1986).

Fielding et Horth (1987) concluent que la chloration de l'eau brute produit toujours des substances mutagènes, principalement à cause des contaminants organiques naturels. L'effet réel de cette activité mutagène est inconnue, mais est probablement faible. Cette activité mutagène est due à la présence de sous-produits de la chloration: un certain nombre de composés organiques mutagènes a été identifié mais, au moment de l'étude de Meier et al., (1986), ces composés identifiés n'expliquaient que 7% de l'activité mutagène. Les auteurs n'écartent pas la possibilité d'interactions synergétiques entre les contaminants. D'autre part, ils ont identifié tentativement plusieurs isomères de trichlorohydroxyfuranone dont la contribution à l'effet mutagène pourrait être significative.

b) Etudes épidémiologiques

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été réalisées sur les effets possibles de la consommation chronique d'eau potable chlorée dans une population. Page et al., (1976) donnent les résultats d'une étude statistique sur la mortalité en Louisiane: les résultats de la régression multivariée effectuée supportent l'hypothèse d'un lien entre les composés cancérigènes de l'eau potable et le taux de mortalité par le cancer. Des problèmes méthodologiques ont été évoqués concernant ces résultats et d'autres de la même époque (Cantor, 1982; NRC, 1987).

Kavarek et Young (1982) ont mené une étude épidémiologique au Wisconsin. Les morts par cancer entre 1972 et 1977 sont jumelés à des morts d'une cause autre que le cancer, sur la base de l'âge, de l'année de la mort et le comté de résidence. Il est tenu compte des facteurs perturbateurs (différence de qualité des eaux, occupation des personnes,

status marital, lieu de résidence). Seul le cancer du colon semble associé significativement à la chloration, dans tous les modèles explorés.

Il semble préférable d'étudier, comme Carlo et Mettlin (1980), un ensemble choisi d'individus plutôt qu'un bassin entier de population. Ces derniers ont étudié 4 255 cas de cancer rectal, du colon, de la vessie et du pancréas et n'ont trouvé que très peu de corrélation avec l'origine de l'eau ou le niveau de THM des eaux ingérés par chaque individu.

Tuthill et Moore (1980) croient que, à défaut de bien contrôler les variations sociales dans les populations étudiées et faute de bien connaître l'historique de la chloration et des niveaux de THM, il est très possible que toutes les associations eau-cancer réalisées précédemment soient exagérées.

En Iowa, Bean et son équipe, (1982b) ont étudié le taux d'incidence du cancer en relation avec l'origine et les caractéristiques des eaux consommées. Les taux d'incidence du cancer ont été ajustés en fonction des groupes d'âge et du sexe. Les résultats obtenus ne sont pas toujours consistants avec l'hypothèse d'une association cancer-eau chlorée. La même équipe (Isacson et al., 1985) trouve une corrélation entre la présence de 1,2-dichloroéthane dans l'eau et le cancer du colon et du rectum, ainsi qu'entre la concentration de nickel dans l'eau et les cancers de la vessie et du poumon. Ils suggèrent de ne pas limiter les futures recherches au lien cancer-chloration/THM.

Une autre étude en Louisiane compare la mortalité par le cancer ou non en fonction de nombreux autres paramètres.

Les cancers du rectum, du sein et du poumon y sont significativement associés à la consommation d'eau de surface traitée; le premier de ceux-ci (cancer du rectum) y est associé dans tous les groupes d'individus étudiés (Gottlieb et Carr, 1982; Gottlieb et al., 1982; NRC, 1987).

Une étude canadienne de Wigle et al., (1986) établit un lien significatif entre les concentrations de chloroforme et THM totaux d'une part et les doses de chlore d'autre part. Il n'a pas été possible d'établir de liens significatifs entre le $CHCl_3$ ou les THM totaux et différentes formes de cancer.

L'étude de Zierler et al. (1986) compare le type de désinfectant (chlore ou chloramines) en rapport avec 51645 cas de mortalité par cancer et 214 988 morts par maladies cardiovasculaires, cérébrovasculaires, pulmonaires ou par cancer lymphatiques (groupe de contrôle). Tous ces morts ont résidé au Massaschusetts (de leur vivant!) entre 1969 et 1983. Le cancer de la vessie a été modérément associé à l'eau chlorée. L'interprétation des données n'est pas complétée et ce résultat n'est que préliminaire.

La difficulté de mener une étude épidémiologique qui prenne en compte toutes les interférences possibles pose un problème. C'est pourquoi les études réalisées à ce jour sont parfois contradictoires. Cependant, l'hypothèse d'une association entre certains cancers et la chloration de l'eau n'a pu être écartée jusqu'à maintenant. Le niveau de risque pour la population n'a pu être raisonnablement quantifié.

c) Trihalométhanes et autres haloalcanes

De nombreux auteurs ont étudié la toxicité du chloroforme et des autres trihalométhanes. Nous mentionnons ci-dessous quelques-uns seulement des résultats obtenus juqu'à maintenant.

Un des champs de recherche concerne le métabolisme du chloroforme à l'intérieur d'un organisme. Les sujets étudiés sont généralement des souris, des rats et quelquefois des cultures de tissus humains. Ruch et collègues (1986) étudient les mécanismes de toxicité de $CHCl_3$ sur les hépatocytes de souris B6C3F1 mâles. Plusieurs substances peuvent interagir et modifier la toxicité du chloroforme. Une étude de Cresteil et al. (in NRC, 1987) indique que le chloroforme est métabolisé chez les humains d'une façon similaire à celle observée chez les petits rongeurs et que l'activité du foie humain est comparable à celle du rat. Les rongeurs, qui sont utilisés par la plupart des chercheurs, constituent donc un modèle non dénué de pertinence dans le cadre des recherches sur la toxicité des sous-produits de l'oxydation de l'eau. Vogel et al.(1987) passent en revue les mécanismes de transformation des composés aliphatiques halogénés en milieu biotique et abiotique.

L'exposition de travailleurs de manufacture à des doses élevées de chloroforme (77 à 237 ppm) dans les années 1950 et 1960 a permis de dresser la liste suivante de symptômes graves: sensation d'une boule dans l'estomac, nausées, anorexie, perte de concentration, vacillement, dépression, irritabilité et maux de tête. Une incidence plus élevée d'hépatomégalie a aussi été observée (NRC, 1987).

Le chloroforme inhalé à 100 ppm par des souris produit des effets tératogènes. La mort de nombreux embryons, des

nouveaux-nés normaux mais de poids réduit, des retards de croissance sont d'autres effets observés sur la reproduction (Smith et al., 1986).
Munson et collègues (1982) ont recherché les effets sous-chroniques de l'exposition de souris CD-1 à 50, 125 ou 250 mg/kg de THM durant quatorze (14) ou quatre vingt-dix (90) jours. La masse des foies a augmenté (masse relative au poids corporel) pour les doses de 125 et 250 mg/kg et une diminution de la formation d'anticorps par la rate a été observée à toutes les doses, entre autres résultats.

Jorgenson et ses collègues (1982) ont donné de l'eau chloroformée à boire à des rats Osborne-Mendel, à des concentrations de 0, 200, 400, 900 ou 1800 ppm. En vingt-trois (23) mois d'étude, on remarque que le gain de poids corporel a été inversement proportionnel à la dose. Aucune conclusion n'est cependant possible concernant les taux de mortalité observés. Les rats tués pour analyse n'ont pas montré d'augmentation du taux de graisse du foie. On a noté une hausse des globules rouges et une diminution des globules blancs sanguins aux doses élevées de chloroforme. Bull et son équipe (1986) ont montré que certains résultats contradictoires obtenus jusque là pouvaient s'expliquer par le mode d'ingestion du chloroforme par les rongeurs (eau ou huile de maïs). Le chloroforme dans l'huile de maïs provoque des effets hépatotoxiques plus marqués que dans l'eau. Le chloroforme dans l'eau pourrait même inhiber la formation de cancer du foie (Pereira et al., 1985).

L'étude de Pereira (et al., 1982) porte sur les mécanismes de carcinogénèse des chloroformes chez les rats Sprague-Dawley et chez les souris B6C3F1. Les auteurs ne peuvent démontrer que le chloroforme initie les tumeurs; $CHCl_3$

semble être un agent de promotion des tumeurs cancéreuses mais ce résultat doit être confirmé.

Herren-Freund et Pereira (1986) ont observé chez les rats l'incidence de l'enzyme α-glutamyltranspeptidase (GGT), un indicateur de carcinogénèse. L'absorption d'eau potable contenant toute une gamme de sous-produits de chloration n'a pu initier de cancer. L'ingestion préalable d'un initiateur connu du cancer, la diéthylnitrosamine (DENA) n'a pas eu plus d'effet. Mais l'ingestion de chloroforme concurremment au DENA a produit des tumeurs cancéreuses au foie. Ces résultats confirment le rôle du chloroforme comme agent promoteur du cancer. Certains halobenzènes étudiés produisent des résultats semblables (1,2,4,5-tétrachlorobenzène et hexachlorobenzène).

Klaunig et al. (1986), dans une procédure faisant aussi appel au DENA comme agent initiateur, n'ont pu trouver d'augmentation du nombre de tumeurs suite à l'ingestion de chloroforme, 1,1-dichloroéthane et 1,2-dichloroéthane, lorsque le DENA est administré avant l'ingestion de ces chloroalcanes.

Le potentiel cancérigène du dibromochlorométhane a aussi été noté, mais sans preuve évidente (NRC, 1987).

La toxicité du tétrachlorure de carbone CCl_4 a aussi été étudié en comparaison avec le chloroforme $CHCl_3$, sur des cellules du foie de souris B6C3F1 mâles. CCl_4 est plus toxique que $CHCl_3$; ils sont métabolisés à l'intérieur des hépatocytes et des radicaux libres (par exemple $CCl_3^{\cdot}$) sont produits durant ce métabolisme; ces radicaux libres seraient des médiateurs importants de la toxicité de ces deux (2) halométhanes (Ruch et al., 1986).

Balster et Borzelleca (1982) ont étudié la toxicité des THM et leur effet sur le comportement des souris ICR ou CD-1. Huit (8) tests comportementaux sont effectués. L'étude évalue l'effet du trichlorométhane (TCM), dichlorobromométhane (DCBM), dibromochlorométhane (DBCM) et tribromométhane (TBM). La toxicité aigüe est déterminée par la concentration produisant un effet comportemental sur 50% des individus: ED50=500 mg/kg pour les quatre (4) groupes de THM. Les effets sous-chroniques sont étudiés pour diverses doses et durées. TCM, DBCM et TBM produisent des effets à 100 et à 400 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$, administrés durant 60 d; DBCM n'induit un effet comportemental qu'à 400 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$. Il n'y a pas d'évidence d'une neurotoxicité progressive. Ce traitement sur des souris mâles et femelles ne semble pas se répercuter sur leur progéniture (Balster et Borzelleca, 1982).

Enfin, Reitz et coauteurs (1982) remarquent que les doses "carcinogènes" des études antérieures produisent de sévères nécroses justement là où les tumeurs cancéreuses se développent par la suite. D'autres considérations renforcent leur idée que l'effet cancérigène du chloroforme n'est pas de nature génétique mais serait plutôt dû à l'action directe de $CHCl_3$ sur les cellules. Si le même mécanisme prédomine chez l'homme, cela signifierait que le risque de cancer associé à $CHCl_3$ dans l'eau (qui est à un niveau non-cytotoxique) est faible ou nul.

En conclusion, la preuve que les THM sont en soi cancérigènes pour l'homme manque toujours (Bull, 1985). Il est cependant établi par les études épidémiologiques qu'un risque croissant de cancer est associé à la chloration de l'eau sans qu'il soit possible d'assurer que les THM en soient la cause. Le risque (probabilité estimée de développer un cancer suite à l'ingestion journalière d'un

(1) litre d'eau contenant 1 μg/L du composé durant toute une vie) pour l'homme a été évalué comme suit (NRC, 1987): $8,9 \times 10^{-8}$ pour le chloroforme, et $8,3 \times 10^{-7}$ pour le dibromochlorométhane (limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95%).

d) Haloacides

Davis (1986) a étudié l'effet des acides di- et trichloroacétiques (DCA et TCA) administrés dans l'eau consommée par des rats. A une dose journalière élevée de 300 ou 250 mg/kg ($\approx$ 3 g/L), le TCA provoque une baisse de l'appétit et une diminution du taux de croissance. A dose dix (10) fois moindre, Davis n'observe aucun effet. Aucun effet non plus n'est observé suite à l'exposition d'environ 60 mg DCA.$kg^{-1}.d^{-1}$. Des difficultés de croissance ont été observées pour le DCA à des doses de 7,5 g/L pour les rats mâles et 1,88 g/L pour les femelles.

Une étude rapportée par Bull et McCabe (1985) confirme la toxicité du DCA. Du dichloroacétate est ingéré durant 90 jours par des rats et des chiens. Il y a apparition de lésions oculaires, anomalies à la vésicule biliaire (chiens), lésions cérébrales (les 2 espèces), aspermatogénèse (rats). Le taux de glucose et d'acide lactique dans le sérum diminue significativement même aux plus basses doses étudiées (50 mg/kg pour les chiens et 125 mg/kg pour les rats).

Les effets produits par le TCA sont moins connus. Une étude de Parnell (et al., 1986) conclut à la possibilité d'un assez faible pouvoir cancérigène du TCA. D'autres recherches sont nécessaires pour trancher la question.

Les niveaux maximums recommandés par le NRC (c'est-à-dire ne produisant aucun effet adverse) dans l'eau de consomma-

tion (estimés à partir de l'étude de Davis ci-haut mentionnée) sont de 0,420 mg DCA/L et 0,175 mg TCA/L pour l'adulte et de 0,120 mg DCA/L et 0,050 mg TCA/L pour les jeunes enfants.

e) Haloaldéhydes

Le chloral (trichloroéthanal CCl_3CHO) est l'un des haloaldéhydes retrouvés dans l'eau chlorée. Une dose élevé (≈ 10 g) de chloral hydraté produit chez l'homme un sévère problème respiratoire et de l'hypotension, ainsi que des dommages possibles au foie et aux reins. La concentration létale CL50 du chloral hydraté est de 1442 et 1265 mg/kg chez les souris mâles et femelles, respectivement. La toxicité aigüe se manifeste par une dégradation du système nerveux central. L'exposition prolongée (14 jours) à des concentrations de 1/10 et 1/100 CL50 provoque un accroissement de la masse du foie et une décroissance de la rate. L'étude prolongée sur 90 jours montre que le foie est le principal organe affecté en particulier pour les souris mâles (Sanders et al., 1982). Les souris femelles ont aussi subi une diminution significative des fonctions immunitaires humorales, en relation avec le fonctionnement de la rate (Kauffmann et al., 1982).

Le 2-chloropropenal est capable d'initier des tumeurs sur des tissus de souris (Bull, 1985). Les haloaldéhydes se métabolisent rapidement en alcools et en acides et réagissent probablement avec les protéines, lipides et acides nucléiques rencontrés. Ils peuvent donner lieu à la formation de haloéthylènes qui sont cancérigènes. Les haloaldéhydes semblent avoir une activité mutagène (Bull, 1985), en particulier 2-chloropropenal et 2,3,3-trichloropropenal qui sont les agents mutagènes les plus puissants (sur Salmonella) identifiés jusqu'à maintenant parmi les sous-produits de la chloration (Bull et Robinson, 1985).

Les données sont insuffisantes pour l'établissement d'un niveau de risque (NRC, 1987).

f) Halocétones

Les données toxicologiques concernant l'effet des halocétones (1,1,1-trichloropropanone et autres chlorocétones apparentés) sont insuffisantes pour déterminer un niveau de risque. Il est cependant admis qu'ils exercent une activité mutagène chez Salmonella (NRC, 1987). Les halocétones suivants induisent une activité mutagène sur S. typhimurium souche TA100 (en ordre décroissant): 1,3-dichloropropanone (1,3-DCPr) ≥ 1,1,3-TCPr ≥ 1,1,3,3-TCPr ≥ pentachloropropanone ≥ 1,1,1-TCPr ≥ 1,1-DCPr. Le premier (1,3-DCPr) est nettement le plus actif (Bull et Robinson, 1985). De plus, 1,3-dichloropropanone est capable d'initier des tumeurs cancéreuses sur de la peau de souris (Bull, 1985).

Le 1,1-DCPr produit des effets sur les souris selon plusieurs indicateurs toxicologiques (élévation du taux d'enzyme dans le sérum, réduction du niveau de glutathione, etc.). L'interaction avec un haloalcane, le tétrachlorure de carbone CCl_4 dont les effets toxicologiques sont déjà bien connus, a aussi été étudiée. Les effets observés sont la somme des effets de chaque composé. L'administration de 1,3-DCPr ne produit ni nécroses, ni augmentation du niveau d'enzyme dans le sérum. 1,3-DCPr inhibe même les effets toxicologiques du CCl_4, en proportion inverse de la dose de 1,3-DCPr administrée (Laurie et al., 1986).

g) Haloacétonitriles

Les dihaloacétonitriles ont été trouvés dans l'eau chlorée par Oliver (1983) à des concentrations variant de 0,3 à 8,1 ppb.

Roby et al. (1986) ont étudié l'ingestion de dichloroacétonitriles (DCAN) par des rats et souris, à l'aide de l'atome ^{14}C radioactif, à chacune des deux positions possibles sur la molécule de dichloroacétonitrile $CHCl_2CN$. Les résultats indiquent une absorption rapide par les tissus du DCAN après ingestion orale et le clivage des molécules par différents mécanismes. Les produits de clivage du DCAN (tel l'ion cyanure CN^- et le thiocyanate) sont de toxicité reconnue; ces produits de clivage sont métabolisés par des mécanismes différents.

Le métabolisme des haloacétonitriles (HAN) ingérés est suggéré par Pereira et al. (1985). Par le biais de deux cheminements différents (hydrolyse et oxydation enzymatique), il y a formation de formaldéhyde, formylcyanure et formylchlorure, phosgène, chlorure de cyanoformyl et finalement thiocyanate. Du thiocyanate a été trouvé dans l'urine des rats ayant ingéré des HAN, ce qui laisse croire à la validité du métabolisme proposé. Les HAN sont capables in vitro d'endommager des acides désoxyribonucléiques (ADN). On croît que le bris d'ADN est pour beaucoup dans la carcinogénèse (Pereira et al., 1985). De tels dommages in vivo n'ont pu être démontrés suite à l'ingestion orale de HAN dans l'eau (Lin et al., 1986). Selon ces auteurs, il est possible que les HAN ne se rendent pas aux organes-cibles, ou encore que les HAN perdent leur toxicité avant d'atteindre ces organes.

Les HAN peuvent se former in vivo par la réaction du chlore résiduel avec des composés tels les acides aminés (Hayes et al. 1986; Lin et al., 1986). Hayes et ses collègues précisent quelques points: le dibromoacétonitrile (DBAN) n'a pas d'effet mutagène; le DCAN a un effet mutagène faible sur S. typhimurium TA100; DBAN et DCAN

sont peut être cancérigènes; les données sur leur toxicité directe sont insuffisantes. Meier et son équipe (1985) ont étudié la mutabilité des haloacétonitriles (CAN, DCAN, TCAN, BCAN et DBAN) ingérés par des souris CD-1 à des doses allant jusqu'à 250 mg/kg: après 3 et 5 semaines suivant l'administration des composés, aucun effet mutagène significatif n'a été décelé.

Des rats mâles et femelles ont consommé des doses de DBAN variant de 6 à 180 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ durant quatorze (14) ou quatre-vingt-dix (90) jours. Tous les rats meurent à 180 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$. Aucun effet n'est observé à 45 $mg.kg^{-1}.d^{-}$ sur quatorze (14) jours et à 23 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ sur quatre-vingt-dix(90) jours. Les organes touchés seraient la rate, le thymus et le foie. Pendant ce temps, un second groupe a ingéré des doses de DCAN variant de 8 à 90 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$. La dose la plus élevée sans effet adverse observable est de 45 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ sur quatorze (14) jours et 8 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ sur quatre-vingt-dix (90) jours (Hayes et al., 1986).

Les HAN ont un effet toxique sur la reproduction. L'ingestion par des rates enceintes de 55 mg/kg (une seule dose) a produit des naissances de ratons à masse et viabilité réduites (Smith et al., 1986). L'étude conclut aussi que la toxicité <u>in utero</u> augmente avec le nombre d'atomes halogènes (CAN≤DCAN≤TCAN, etc.).

D'après les données précédentes et d'autres études, Bull et McCabe (1985) et le NRC (1987) estiment que DCAN est mutagène et possiblement cancérigène. CAN et TCAN sont capables d'induire des tumeurs aux poumons de souris A/J, tandis que CAN est un initiateur de tumeurs sur la peau de souris Sencar. DCAN, qui est mutagène, n'a pas eu de réponse cancérigène jusqu'à maintenant (Bull et Robinson, 1985). Le National Research Council (NRC, 1987) suggère

tentativement les limites suivantes: 0,056 mg DCAN/L pour un adulte, 0,161 mg DBAN/L pour un adulte et 0,046 mg DBAN/L pour un jeune enfant.

h) Chloropicrine

La chloropicrine (nitrotrichlorométhane) CCl_3NO_2 est une huile peu soluble dans l'eau, toxique lorsque inhalée ou ingérée. Sayato et al. (1982) et Thibaud et al. (1986) ont décrit les mécanismes de production de CCl_3NO_2 dans l'eau par la chloration de résorcinol et acides humiques en présence de nitrites NO_2^-.

On sait que la chloropicrine est, en soi, toxique et même létale lorsque ingérée à fortes doses. De plus, CCl_3NO_2 peut se décomposer en oxydes d'azote NO_x et en phosgène $COCl_2$.

L'activité cancérigène de la chloropicrine est discutable mais son activité mutagène (du moins indirecte) est reconnue. Des études sur les animaux et chez l'homme manquent toujours; il n'est donc pas possible d'estimer une concentration acceptable (NRC, 1987).

i) Chlorophénols

Key et Scott (1986) ont étudié la toxicité des phénols et l'effet de la chloration sur le crabe Panopeus herbstii. La concentration létale de 96 h est CL50 = 1,06 mg/L pour les sous-produits du chlore (comprend HOCl, OCl^-, HOBr, OBr^-, des THM, des HAN et des chloramines), tandis que CL50 = 52,8 mg/L pour les phénols. Lorsqu'il y a mélange des deux solutions, la toxicité pour le crabe est moindre que la somme des toxicités de chacun. Il n'y a donc pas d'effet synergétique, ni même additif.

La toxicité aigue du phénol et de 18 chlorophénols (CP) est étudiée par Borzelleca et al. (1985) chez les rats et les souris. Les CP sont toxiques mais pas énormément (sauf le pentachlorophénol PCP); l'ordre de toxicité est: PCP ≥ tétra-CP ≥ mono-CP ≥ tri-CP ≥ di-CP (Borzelleca et al., 1985). Des doses "moyennes" répétées de 175 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ de 2-CP sont mortelles pour les rats et les souris. A des doses de 35 et 69 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$, on note de légers effets toxiques chez les femelles seulement. Des doses répétées de 64, 128 et 639 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ de 2,4-DCP n'ont pas eu d'effet toxique. L'exposition sous-chronique (6 mois) des souris à des doses de 45, 100 et 230 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ de 2,4-DCP n'a pas eu réellement d'effet. Les auteurs concluent au faible niveau de toxicité des chlorophénols ingérés oralement, à l'exception du PCP (Borzelleca et al., 1985).

Certains ont néanmoins rapporté quelques effets (diminution de la masse du thymus, croissance de la masse de la rate, dérèglement du système immunitaire) chez les rats exposés au 2,4-DCP. Lors de quelques expériences, les chlorophénols ont causé des aberrations chromosomiques et une activité mutagène (Exon et Koller, 1985).

Le 2,4,6-trichlorophénol (2,4,6-TCP) est aussi cancérigène selon Bull (1985).

Le 2-CP, le 2,4-DCP et le PCP sont apparemment faiblement foetotoxiques et embryotoxiques (Exon et Koller, 1982) et sont vraisemblablement des agents co-cancérigènes, sans qu'ils soient eux-mêmes des initiateurs de cancer (Bull et McCabe, 1985; Exon et Koller, 1985). Une autre étude mentionne que 2-CP et 2,4 DCP produisent un faible niveau d'embryotoxicité et de foetoxicité. Le 2,4,6-TCP ne produit pas d'effet significatif sur la reproduction (Smith et al., 1986).

Les limites suivantes ont été suggérées: 7 mg/L pour un adulte et 2 mg/L pour un jeune enfant. Les chlorophénols ont cependant une odeur désagréable très marquée, au point d'assurer que les limites suggérées ne seront jamais atteintes dans l'eau livrée au consommateur (NRC, 1987).

II.3 AUTRES ASPECTS

La toxicité aigüe du chlore moléculaire Cl_2 constitue toujours un danger sur les lieux de production de l'eau potable, en particulier durant le transport et l'entreposage. Mais ce danger semble bien maîtrisé à cause de la longue expérience du procédé. Certaines installations préfèrent cependant utiliser, pour cette raison, de l'hypochlorite de sodium NaOCl, même si le coût en est de 20 à 25% plus élevé (Fiessinger et al., 1985). NaOCl a de plus le désavantage, déjà noté, d'augmenter le pH de l'eau, alors que Cl_2 le diminue (Desjardins 1985). Certaines usines génèrent le chlore in situ, par un procédé électrolytique (Fiessinger et al., 1985).

De nombreux auteurs ont pu remarquer, en étudiant les données épidémiologiques récentes et anciennes, qu'environ deux tiers des épidémies sont attribuables à une désinfection inadéquate: réussir une désinfection efficace nécessite de la part des opérateurs une compréhension solide de la chimie du chlore et des paramètres de la désinfection (produit C.t, pH, température, interférence des substances réductrices, etc. - Culp, 1974; Lippy, 1986).

Robinson et collègues (1987) étudient l'effet de plusieurs ions sur le traitement du fer par l'application combinée de HOCl et de silicate de sodium. Ce procédé économique développé et utilisé en Ontario consiste à empêcher le fer de précipiter dans le réseau (en le maintenant en solution colloïdale); le fer n'est pas enlevé, mais il n'y a pas d'apparition de turbidité et couleur, les inconvénients habituels liés à la présence du fer.

Une déchloration est quelquefois nécessaire lorsqu'il y a eu surchloration. D'autre part, la déchloration partielle est parfois pratiquée dans l'unique but d'améliorer les qualités gustatives de l'eau livrée au consommateur (Maquennehan et Clause, 1987). Cheh et al. (1980) recommandent même la déchloration totale par le sulfite de sodium Na_2SO_3 et la monochloramine comme désinfectant résiduel, afin de réduire l'activité mutagène de l'eau de consommation. Cheh et son équipe estiment que le coût en est raisonnable. D'autres moyens de déchloration sont le dioxyde de soufre SO_2, le charbon activé, les résines échangeuses d'ions (peu utilisées) et l'aération (peu efficace). Le charbon activé, quoique efficace en déchloration est beaucoup plus coûteux que SO_2 (Desjardins, 1985).

Qualls et Johnson (1985) ont développé un modèle pour le calcul de la consommation de chlore par les contaminants de l'eau naturelle. Les contaminants sont évalués au travers des trois paramètres suivants: (1) l'ammoniaque NH_3, (2) l'azote organique dissous et (3) les substances fulviques.

Relativement aux autres désinfectants disponibles, le chlore est certainement le moins coûteux, ce qui n'est pas la moindre raison de sa popularité (AWWA, 1982; Dahi, 1979; Umphres et al., 1981; Clark et al., 1977). Les coûts de la chloration ont été estimés par l'EPA en 1977 pour diverses dimensions d'usine (Clark et al., 1977). Lorsqu'une déchloration au charbon activé est ajoutée au traitement, le procédé d'ozonation devient le moins coûteux selon Dahi (1979).

Mentionnons en terminant que le chlore résiduel de l'eau après traitement peut avoir un effet corrosif plus ou

moins grand sur les conduites de distribution de l'eau. La corrosion des conduites de cuivre sera minimale si le pH de l'eau est ajusté entre 7 et 8 et si le chlore libre ne dépasse pas 2 mg/L (Atlas et al., 1982). Le meilleur acier inoxydable pour les conduites de distribution d'eau potable chlorée est l'acier inoxydable à 17% de chrome et stabilisé au titane (Baroux et Baltenneck, 1982).

III - BIOXYDE DE CHLORE

III.1 ATTRIBUTS DU BIOXYDE DE CHLORE

III.1.1 Description générale

Le bioxyde de chlore (dioxyde de chlore) ClO_2 est un gaz jaune-verdâtre, utilisé la première fois pour le traitement de l'eau potable en 1944, à Niagara Falls, N.Y. (Aieta et Berg, 1986). En 1982, environ quatre-vingt-cinq (85) usines utilisaient le bioxyde de chlore aux Etats-Unis, contre environ quatre cent quatre-vingt-quinze (495) en Europe (eau potable seulement - Anderson et al., 1982). On en comptait près de cinq cents (500) aux Etats-Unis en 1986 (Lambert, 1986) et cette importante croissance va probablement se poursuivre dans les années à venir (Aieta et Berg, 1986).

Le bioxyde de chlore gazeux a l'odeur et l'apparence du chlore gazeux. Une de ses plus importantes caractéristiques est son haut degré d'explosivité. Comme les tentatives d'entreposage ou stockage de ClO_2 comprimé se sont avérées infructueuses, le ClO_2 doit donc être généré sur place, au point d'utilisation. Le ClO_2 a une constante de Henry assez élevée, donc une relative volatilité (Lambert, 1986). ClO_2 est dix (10) fois plus soluble dans l'eau que le chlore et possède la caractéristique de ne pas s'hydrolyser: le bioxyde de chlore garde la forme ClO_2 dans l'eau. Des concentrations en-deçà de 10 g/L dans l'eau ne produiront pas assez de vapeur pour présenter de risque explosif (Aieta et Berg, 1986).

Le bioxyde de chlore est produit par la réaction du chlorite de sodium $NaClO_2$ avec le chlore (gazeux ou aqueux):

$$2NaClO_2 + Cl_2 \rightarrow 2ClO_2 + 2NaCl \qquad (3.1)$$

Le rendement maximum de cette réaction est théoriquement de 100%, puisque chaque mole de $NaClO_2$ injectée produit une mole de bioxyde de chlore ClO_2.

Une autre réaction est aussi possible:

$$NaClO_2 + Cl_2 + OH^- \rightarrow NaClO_3 + HCl + Cl \qquad (3.2)$$

dans laquelle le produit obtenu est l'ion chlorate ClO_3^-. Il faut donc éviter d'ajuster le pH avec un produit alcalin immédiatement après l'application de ClO_2; sinon on perd une partie du dioxyde de chlore et on forme des chlorates (Lambert, 1986). Une étude récente de Singer et O'Neil (1987) confirme la formation de chlorates ClO_3^- dans des solutions diluées de Cl_2 et ClO_2, à pH = 7.

Une seconde méthode, de moins en moins pratiquée, utilise l'acide chlorhydrique en réaction avec le chlorite de sodium:

$$5NaClO_2 + HCl \rightarrow 4ClO_2 + 5NaCl + 2H_2O \qquad (3.3)$$

Le rendement maximum est ici de 4/5 = 80%.

Les techniques de production doivent viser à maximiser la production de ClO_2 et la conversion des atomes de chlore en ClO_2 (Aieta et Berg, 1986; voir section III.3).

Par la première méthode, de bons taux de ClO_2 ont été produits mais à condition de surdoser largement en chlore. Le chlore surdosé, maintenant sous forme d'acide hypochloreux HOCl, va réagir avec ClO_2:

$$2ClO_2 + HOCl + H_2O \rightarrow 2ClO_3^- + 2H^+ + HCl \qquad (3.4)$$

produisant là encore des chlorates.

Une variante à cette première méthode est proposée apr Halleux et al. (1984): le remplacement du chlore gazeux

par l'hypochlorite de sodium et une acidification à l'acide sulfurique:

$$2NaClO_2 + NaOCl + H_2SO_4 \rightarrow 2ClO_2 + NaCl + Na_2SO_4 + H_2O \quad (3.5)$$

"Pour obtenir un rendement global de formation de bioxyde de chlore de l'ordre de 95%, il faut travailler à un pH de 5,2 ± 0,5 et maintenir les concentrations de manière à obtenir une solution concentrée de bioxyde de chlore tenant 3 à 4 g/dm^3. (...) Ce processus ternaire implique l'utilisation d'un excès d'hypochlorite dans la fourchette de +4 à +12% de la concentration stoechiométrique" (Halleux et al., 1984).

Les paramètres suivants influencent la quantité de ClO_2 dans l'eau (Lambert, 1986):

a) la lumière: la lumière et les ultra-violets décomposent le bioxyde de chlore et les chlorites en chlorures et chlorates (Zika et al., 1985);

b) la pression: la volatilité du ClO_2 est grande, tel que mentionné plus haut. Les déversoirs et autres structures apparentées peuvent produire un dégazage important de la solution. Le stockage de solution est aussi très déconseillé car la phase gazeuse se sature rapidement et devient auto-explosive;

c) la température de l'eau;

d) le pH: le ClO_2, au contraire du chlore, conserve tout son pouvoir désinfectant sur l'échelle de pH de 2 à 10. Cependant, en milieu fortement alcalin, ClO_2 s'hydrolise en chlorite et chlorate:

$$2ClO_2 + 2OH^- \rightarrow ClO_2^- + ClO_3^- + H_2O \quad (3.6)$$

La cinétique de cette réaction est influencée par la présence d'ions carbonates et phosphates (Aieta et Berg, 1986; Médir et Giralt, 1982).

Aieta et ses collaborateurs (1984) ont développé une procédure pour la détermination ampérométrique ou potentiométrique du ClO_2 et ses sous-espèces ClO_2^- et ClO_3^- en solution mélangée.

La méthode de Gordon et Ikeda (1984) permet de déterminer les niveaux d'ions hypochlorites, chlorites et chlorates même dans les mélanges riches en OCl^-. Les concentrations sont mesurées avec une précision de ±3% au niveau de 0,3 mg/L; la limite de détection est de 0,1 mg/L.

Le bioxyde de chlore est un oxydant puissant; la réaction d'oxydo-réduction de ClO_2 donne naissance à l'ion chlorite:

$$ClO_2 + e^- \rightarrow ClO_2^- \qquad (3.7)$$

L'ion chlorite est lui même un agent oxydant efficace, quoique moins rapide que ClO_2; l'ion chlorure est le produit terminal:

$$ClO_2^- + 4H^+ + 4e^- \rightarrow Cl^- + 2H_2O \qquad (3.8)$$

Plusieurs réactions peuvent survenir entre ClO_2, ou ses dérivés, et le chlore, ou ses dérivés. Le ClO_2 réagit avec le chlore (HOCl) suivant l'équation 3.4 pour produire des chlorates. Très peu de chlorates sont produits car la réaction est très lente (Aieta et Berg, 1986). La réaction suivante, possiblement catalysée par HOCl ou OCl^-, a été observée:

$$2ClO_2 \rightarrow Cl_2 + 2O_2 \qquad (3.9)$$

Une eau contenant 0,52 mg/L de chlore a vu sa concentration augmenter à 0,60 mg/L au bout d'une (1) heure pour redescendre lentement par la suite (Aieta et al., 1984).

On trouvera plus de renseignements sur la chimie du dioxyde de chlore dans l'excellent exposé de Aieta et

Roberts (1985). La cinétique de la réaction entre le chlore moléculaire et le chlorite en solution aqueuse est étudiée par Aieta et Roberts (1986).

III.1.2 Efficacité biocide

a) Bactéries

Dès les années 1940, on reconnaissait au bioxyde de chlore un pouvoir bactéricide supérieur au chlore. Les premières études, rapportées par Aieta et Berg (1986), indiquent l'efficacité de ClO_2 contre Escherichia coli (voir aussi Berg et al, 1982) et Bacillus anthracoides, avec des doses de 1-5 mg/L même en présence de MES; contre Eberthella typhosa, Shigella dysenterie et Salmonella paratyphi B avec moins de 1 mg/L; une concentration plus élevée de 1-8 mg/L est nécessaire pour inactiver à 99,9% Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, B. subtilis, B. mesentericus et B. megatherium; ClO_2 est aussi efficace contre Salmonella typhosa et S. paratyphi.

Des études plus récentes ont confirmé ces premiers résultats. D'autres bactéries sont aussi détruites par ClO_2: B. cereus, B. stearothermilus, Clostridium perfringens et diverses salmonelles. Le processus d'inactivation des bactéries par ClO_2 est très rapide.

Le ClO_2 est supérieur au chlore pour le contrôle de la prolifération bactérienne dans le traitement ou d'autres procédés. Une étude de Mayack et al. (1984) sur le contrôle de la prolifération bactérienne dans un échangeur de chaleur a montré une supériorité globale statistiquement significative du ClO_2 par rapport au chlore.

ClO_2 peut être considéré comme supérieur au chlore, à

doses égales, pour le contrôle de Legionella pneumophila dans le traitement de l'eau (Berg et al., 1985).

La supériorité générale (ou du moins l'équivalence) du pouvoir bactéricide du ClO_2 par rapport au chlore est attestée par Yapijakis (1978), Anderson et al. (1982), Myers et al. (1982), Longley et al. (1982), AWWA (1982), Masschelein (1985), Fiessinger et al. (1985).

b) Virus

Le bactériophage f2 est efficacement détruit par ClO_2 à des pH acides, neutres ou alcalins (99% de réduction en moins de 120 s pour toutes les conditions et efficacité croissante avec le pH). Par contre, ses sous-produits, les chlorites ClO_2^- et chlorates ClO_3^- n'ont aucun effet virulicide notable. La désintégration graduelle de ClO_2 à pH = 12 (par ex.) entraîne donc une diminution de l'efficacité, en particulier plus d'une (1) heure après la formation de ClO_2 (Noss et Olivieri, 1985). Taylor et Butler (1982) ont trouvé des taux de survie d'environ 50%, 5% et 0,0002%, aux pH de 5,7 et 9, deux minutes après l'application à 5°C de 6μM (micro-molaire) de ClO_2.

Noss et son équipe ont ensuite étudié les mécanismes d'inactivation du bactériophage f2 par le bioxyde de chlore. Une étude montre l'effet de ClO_2 sur l'ARN du virus (Hauchman et al., 1986); une autre l'effet de ClO_2 sur les protéines formant la membrane du virus (Noss et al., 1986).

Olivieri et ses collègues (1985) abondent dans cette deuxième voie: pour le bactériophage f2 et poliovirus, l'inactivation est due à l'action de ClO_2 sur la tyrosine de la membrane, ce qui empêche le virus de s'attacher ou de pénétrer adéquatement la cellule-hôte.

ClO_2 détruit Poliovirus à 99% en dix (10) minutes à pH = 6 et en moins d'une (1) minute à pH = 10; à ce dernier pH, plus de 99,99% des Poliovirus sont détruits au bout de cinq (5) minutes. La réaction de ClO_2 avec l'ARN du virus expliquerait l'inactivation. Une autre étude place les poliovirus en contact avec 6μM de ClO_2 durant dix (10) minutes à 5°C. Les taux de survie sont d'environ 20%, 5% et 0,05% aux pH = 5,7 et 9 (Taylor et Butler, 1982).

Une étude de Warriner et al. (1985) porte sur la désinfection d'un effluent secondaire de station d'épuration avec "traitement avancé" (coagulation avec chaux ou alun et filtration multimédia). La désinfection de poliovirus (très nombreux) avec ClO_2 requiert un temps de contact de 30 à 60 minutes pour un enlèvement vraiment complet. La désinfection semble s'effectuer en deux temps: une diminution rapide de trois (3) ou quatre (4) logs dès les deux (2) premières minutes; une seconde activité désinfectante de trois (3) à quatre (4) logs jusqu'à soixante (60) minutes. Un temps de contact prolongé comparable à celui du chlore semble nécessaire pour la désinfection des eaux usées (Warriner et al., 1985). Le produit C.t nécessaire à l'inactivation de 99% de Poliovirus 1 est inférieur à 1,9 à pH = 7 (NRC, 1987).

Les rotavirus simiens SA-11 sont détruits plus rapidement à pH = 10 qu'à pH = 6. A pH = 10, 0,5 mg/L de ClO_2 diminue les rotavirus associés à des cellules de quatre (4) logs en moins de quinze (15) secondes. Les rotavirus libres ou associés sont toujours inactivés à 99% en moins de quatre (4) minutes avec 0,5 mg ClO_2/L (Berman et Hoff, 1984).

c) Protozoaires

Walker et collègues (1986) mentionnent l'utilisation de ClO_2 à la ville d'Edmonton dans le but d'assurer un rempart efficace contre Giardia lamblia. La destruction à 99% des kystes de Giardia lamblia requiert 0,2 mg/L ClO_2 durant 60 min à pH = 7 et à 5°C, soit C.t = 3,0 $mg.L^{-1}.min$ (Duchesne, 1988).

Chen et collègues (1985) ont mesuré un produit C.t = 5,5 $mg.L^{-1}.min$, requis pour l'inactivation des kystes de Naegleria gruberi à pH = 7 et T = 25°C. Le produit C.t varie inversement avec le pH et la température. Les kystes perdent un peu de leur résistance avec le vieillissement.

Aieta et Berg (1986) rapportent que le produit C.t nécessaire à la destruction des protozoaires (environ 5,5 mg.min/L) est tout de même plus grand que la quantité employée normalement en désinfection.
Le produit C.t moyen pour la destruction à 99% de G. muris à pH = 7 est de 11,0 (T=5°C) (NRC, 1987).

d) Autres

Le dioxyde de chlore est économiquement plus efficace que le sulfate de cuivre pour le contrôle des algues, responsables de goûts et odeurs.

III.1.3 Rémanence

Les doses de bioxyde de chlore appliquées dans l'eau ne disparaissent pas trop rapidement; une concentration résiduelle est donc disponible pour assurer la qualité de l'eau dans le réseau de distribution. Cependant, compte tenu de doutes exprimés sur la toxicité possible du ClO_2 et de ses dérivés (voir section III.2), le USÈPA a

recommandé de limiter à 1 mg/L la somme des concentrations de ClO_2, ClO_2^- et ClO_3^- dans l'eau potable (Gordon et Ikeda, 1984; Werdehoff et Singer, 1987).

S'il est le seul oxydant utilisé, on ne pourra appliquer plus de 1,4 mg/L dans l'eau à traiter si on veut un résiduel maximal de 1,0 mg/L. Cette dose de 1,4 mg/L permet généralement une réduction supérieure à 10% des THM - comparé à la chloration - à la condition que la concentration en carbone organique total (COT) soit inférieure à 4 mg/L (Werdehoff et Singer, 1987). Comme nous l'avons vu plus haut, ces doses peuvent suffire à l'enlèvement des protozoaires et virus si le temps de contact est adéquat.

Masschelein (1985) rapporte que le ClO_2 résiduel est compatible avec les éventuelles chloramines présentes, sans que cette présence combinée augmente le niveau des THM produits.

III.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

Le bioxyde de chlore est un oxydant efficace des composés responsables de goûts, odeurs et couleurs dans l'eau (Augenstein, 1974; Wright, 1980, Myers, 1986; Lambert, 1986). Masschelein (1985) atteste l'efficacité de ClO_2 pour l'enlèvement des goût et couleur liés à la présence de fer et manganèse. Aux Etats-Unis, on a utilisé ClO_2 par le passé principalement pour le contrôle des goûts et odeurs (Lalezary et al, 1986).

Certains échecs ont cependant été rapportés; Lalezary et ses collègues montrent les résultats obtenus avec ClO_2 pour enlever les odeurs terreuses, de moisi ou de poisson produites par les algues Mallomonas, Anabaena, Asterionella, Synura et Vorticella et causées par des actynomycè-

tes. Leur étude a porté sur l'enlèvement de cinq (5) composés de goût terreux-moisi: la géosmine (trans-1,10-diméthyl-trans-9-décalol), le TCA (2,3,6-trichloroanisole), le IPMP (2-isopropyl-3-méthoxypyrazine), le IBMP (2-isobutyl-3-méthoxypyrazine) et le MIB (2-méthylisobornéol). Quelques nanogrammes par litre suffisent pour détecter cetains de ces produits. Des applications réalistes de ClO_2 sont effectuées (d'autres oxydants sont aussi comparés). Les conclusions sont:

1° l'efficacité d'enlèvement dépend de C.t;
2° l'enlèvement de IPMP, IBMP et TCA dépasse 50% dans des conditions de dosage typiques;
3° les deux (2) composés les plus importants, la géosmine et le MIB ne sont enlevés qu'à 30% ou moins;
4° passé un dosage de 4 mg/L, il n'y a plus de gain d'enlèvement;
5° le rendement relatif est, dans l'ordre décroissant, IPMP ≥ IBMP ≥ TCA ≥ Geosmine ≥ MIB;
6° le ClO_2, sans être une panacée, a été globalement le plus efficace des oxydants testés (ozone, chlore, ClO_2, MnO_2 et $KMnO_4$) - (Lalezary et al., 1986).

Walker rapporte un enlèvement efficace des chlorophénols (goût et odeur de médicament) et des métabolites d'algues et actinomycètes (goût de terre, de moisi, de poisson pas frais) à Edmonton. Les odeurs de chloramines et d'hydrocarbures n'ont pas été totalement éliminées. La transformation de ClO_2 en chlorites réduit considérablement cette efficacité (Walker et al., 1986).

III.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

En général, le dioxyde de chlore agit sur les contaminants par oxydation, et forme assez peu de composés organochlorés par substitution (Aieta et Berg, 86). La demande

moins élevée de ClO_2 en pré-chloration par rapport au chlore, suggère un degré de réactivité moindre ou une sélectivité plus grande (Rav-Acha, 1984).

a) Sous-produits directs

Les principaux produits terminaux propres au bioxyde de chlore sont les ions chlorites ClO_2^-, chlorates ClO_3^-, chlorures Cl^- et l'oxygène (Médir et Giralt, 1982). La présence de chlore est souvent associée à celle du ClO_2: OCl^- et HOCl seront donc aussi observés. A pH = 7, le chlore et le ClO_2 en solution diluée vont réagir pour former des chlorates (Singer et O'Neil, 1987). Les chlorites ClO_2^- sont oxydés en ClO_2 en présence d'un oxydant puissant tel l'ozone; l'ozone oxyde ensuite ClO_2 en chlorates ClO_3 (Fiessinger et al., 1981). La concentration initiale d'ions chlorures Cl^- a un effet inhibiteur ou catalyseur sur la réaction de décomposition de ClO_2 (Médir et Giralt, 1982).

En général, 70% du ClO_2 consommé par les substances humiques et fulviques se retrouve transformé en chlorites ClO_2^-. Ces chlorites sont assez stables en présence d'acides fulviques (Werdehoff et Singer, 1987). Si du chlore est présent dans l'eau, Cl_2 va d'abord attaquer les acides fulviques - et produire des TOX - avant d'oxyder les chlorites ClO_2^-.

b) Réactions avec les contaminants inorganiques

Le dioxyde de chlore est l'un des plus efficaces oxydants pour l'enlèvement du manganèse Mn^{2+}. Des dosages de 1,0-1,5 mg ClO_2/L oxydent efficacement (concentration finale $\leq$0,05 mg/L) le manganèse soluble dans un large éventail de pH, pour une eau de teneur organique COT $\leq$2,5 mg/L. Dans une eau de 8 $\leq$ COT $\leq$ 10 mg/L, plus de 3 mg ClO_2/L ont été nécessaires. L'efficacité de l'enlèvement du manganèse

diminue avec la température de l'eau (Knocke et al., 1987).

ClO_2 ne réagit pas ou très peu avec l'ammoniaque, ainsi qu'avec l'ion bromure. Cependant, en présence de lumière, on a découvert que l'ion bromure s'oxydait en OBr^- qui produit ensuite BrO_3^- et Br^- par réaction photochimique. Du bromoforme peut aussi être formé (Zika et al., 1986).

c) Réactions avec les contaminants organiques

Composés aliphatiques:

En général, les composés aliphatiques sont relativement inertes vis-à-vis ClO_2 (Stevens, 1982; Ben Amor et al., 1984).

Les hydrocarbures saturés ne sont ni oxydés, ni chlorés par ClO_2. La réaction du ClO_2 avec les alcènes (hydrocarbures insaturés) produit des composés chlorés et non chlorés: aldéhydes, époxydes, chlorohydrines, des chlorocétones et des cétones insaturés. La formation des aldéhydes est discutée (Stevens, 1982). Les alcools aliphatiques peuvent être oxydés en acides aliphatiques. Les acides aliphatiques insaturés produisent des cétones, chlorocétones, chlorohydrines et époxides (Rice et Gomez-Taylor, 1985). Le ClO_2 transforme les alcènes via un transfert d'électrons (Rav-Acha et Choshen, 1987).

La concentration en alcanes totaux et en alkylaldéhydes totaux n'est pas modifiée sensiblement suite au traitement au ClO_2 (Lykins jr et al, 1986).

Fukayama et al. (1986) passent en revue l'effet oxydant du ClO_2 sur les hydrates de carbone, les lipides et les protides dans l'industrie alimentaire

Composés aminés:

Les acides aminés aliphatiques s'oxydent lentement en présence de ClO_2 et forment des sous-produits non chlorés. Les amines tertiaires réagissent plus vite que les secondaires et ces derniers plus vite que les primaires. L'ammoniaque ne réagit pas avec ClO_2 (Stevens, 1982; Rav-Acha, 1984).

La glycine produit du formaldéhyde et du CO_2. La phénylalanine produit de petites quantités d'acides benzylique, benzoïque, mandélique et des traces de phénylacétaldéhyde. Les acides aminés contenant du soufre s'oxydent en bisulfoxydes et en dérivés d'acide sulfonique (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Composés cycliques et aromatiques

ClO_2 se comporte un peu comme le chlore envers les composés aromatiques, quoiqu'un grand nombre de ces composés soient relativement inertes envers ClO_2 (Ben Amor et al., 1984). Le phénol et l'hydroxyquinone sont oxydés en para-quinones et en acides carboxyliques (Wajon et al, 1982; Stevens, 1982); HOCl est alors un sous-produit de réaction. L'introduction d'un atome de chlore dans les hydroxyquinones est facile et mène à la formation de chloroforme (Carlson et Lin, 1985). Les acides aminés aromatiques sont oxydés plutôt que chlorés.

Ben Amor et ses collègues (1984) ont mené une étude plus complète sur la réactivité de ClO_2 vis-à-vis, entre autres, des composés aromatiques simples. Une première partie de l'étude mesure les consommations de ClO_2 par ceux-ci et par des aldéhydes, des cétones et des composés azotés, à diverses concentrations et à pH

= 7. Dans une deuxième partie, Ben Amor et al. ont déterminé les sous-produits de l'action de ClO_2 sur des phénols, di- et triphénols. Il y a formation soit de produits quinoniques stables (p-quinone, chloroquinone), soit à des produits d'ouverture du cycle aromatique (acides oxalique et maléique, CO_2).

En présence de charbon actif en grain, le résorcinol produit les mêmes composés chlorés avec ClO_2 qu'avec Cl_2: des chlororésorcinols et divers cyclopentènédiones. En l'absence de charbon actif, les produits de réaction entre ClO_2 et le résorcinol sont différents de ceux du chlore: des dichlorocyclopentène-1,3-diones sont produits (Jackson et al., 1987).

ClO_2 réagit avec le p-xylène pour former du 2-chloro-p-xylène. La cinétique de réaction avec le p-xylène est très semblable à celle du chlore (Voudrias et Reinhard, 1988).

Les pesticides Parathion et Malathion sont oxydés en paraoxon et malaoxon, plus toxiques que leurs parents. L'ozone oxyde ces sous-produits (Rice et Gomez-Taylor, 1986) et ClO_2 hydrolyse aussi rapidement le paraoxon à pH = 9 (Rav-Acha, 1984) mais il n'y a pas de données concernant la réaction du malaoxon par le ClO_2.

Rav-Acha et ses collègues (1983) ont étudié l'action du ClO_2 sur les hydrocarbures polycycliques aromatiques (HPA). Les produits très cancérigènes benzo(a)-pyrène et benzo(a)anthracène sont détruits beaucoup plus rapidement par ClO_2 que par Cl_2. Par contre, d'autres HPA, tels le naphtalène et le fluoranthène, réagissent très lentement ou pas du tout avec ClO_2. Les sous-produits sont des aldéhydes, des cétones et

des quinones (90% des sous-produits), dont la toxicité est encore mal connue. ClO_2 réagit avec les HPA principalement comme un accepteur d'électron et forme donc des chlorites (Rav-Acha et Bilts, 1985; Rav-Acha et Choshen, 1987).

Selon Lykins jr (et al., 1986), la concentration en alkylbenzènes totaux, en phtalates totaux, en chlorobenzènes totaux, en nitrobenzènes totaux, en insecticides chlorés et en herbicides chlorés (alachlore, atrazine) reste à peu près inchangée suite au traitement par ClO_2.

L'application de ClO_2 pur sur le cyclohexène produit de l'acide adipique, du cyclohexène-3-one, du 3-chlorocyclohexène, du 1,2-époxycycloxane, du trans-2-chlorocyclohexanol, du 2-chloro-cyclohexanone et du trans-1,2-dichlorocyclohexane (Stevens, 1982)

Composés hétérocycliques:
Les composés hétérocycliques azotés sont généralement oxydés par ClO_2 plutôt que chlorés. Les HPA hétérocycliques forment des produits oxygénés correspondants, plutôt que des composés chlorés (Lin et Carlson, 1984).

Composés humiques:
Le dioxyde de chlore ne produit pas de THM en réaction avec les substances humiques, à moins que du chlore ne soit aussi présent. De nombreuses usines ont opté pour le ClO_2 pour cette raison (Masschelein, 1985; Lykins jr et Griese, 1986). Les sous-produits des substances humiques en réaction avec ClO_2 sont des acides benzènopolycarboxyliques, des acides aliphatiques dibasiques, des acides carboxyphénylglyoxyliques et des acides aliphatiques monobasiques.

Quelques dérivés de furane et dioxane ont été identifiés (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Mais ClO_2 forme beaucoup moins de sous-produits que Cl_2 (Rav-Acha, 1984). Environ 30% du carbone organique total (COT) est enlevé suite au traitement par ClO_2 (Rice et Gomez-Taylor, 1986). L'utilisation de ClO_2 au lieu du chlore, en pré-oxydation, réduit significativement les concentrations des précurseurs de THM et TOX (Werdehoff et Singer, 1987).

III.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

III.2.1 Toxicité directe

A cause de la conversion rapide de ClO_2 et ClO_3^- en ClO_2^- *in vivo* (Condie, 1986), il sera quelquefois nécessaire de considérer simultanément la toxicité de ces trois (3) formes.

Le laboratoire de contrôle des eaux de la Ville de Paris a effectué une étude de toxicité du ClO_2 en 1980. Elle consiste à mesurer le degré d'inhibition de la synthèse d'ARN dans des cultures de cellules humaines. La concentration inhibitrice de 50% de la synthèse d'ARN (C150) est de 24±1 mg/L pour ClO_2. A 1 mg/L, l'inhibition est inférieure à 1%. C150 = 40±5 mg/L pour les chlorites et 670±150 mg/L pour les chlorates (Lambert, 1986).

Abdel-Rahman et ses collègues (1982; Couri et al., 1982a) ont conduit plusieurs études sur la toxicologie de ClO_2 chez le rat, à l'aide d'un traceur: l'isotope radioactif ^{36}Cl. La demi-vie du $^{36}ClO_2$ ingéré par les rats est de quarante-quatre (44) heures, ClO_2 se retrouve dans le plasma, les reins, les poumons et l'estomac. ClO_2 est plus rapidement absorbé par l'organisme que HOCl, NH_2Cl et Cl^- (Abdel-Rahman, 1985). Après soixante-douze (72) heures, il ne reste que 5% de la dose ingérée initialement. ClO_2^- est excrété sous forme de Cl^-, ClO_2^- et ClO_3^-. ClO_2 et ses métabolites sont excrétés plus rapidement que le chlore et ses dérivés. ClO_2 ne forme pas de chloroforme $CHCl_3$ *in vivo* et va même jusqu'à inhiber la formation de $CHCl_3$ par le chlore HOCl, lorsque ClO_2 et HOCl sont présents simultanément (Abdel-Rahman, 1985). Un comportement curieux de l'épithélium du tractus gastro-intestinal a été observé. La possibilité d'un effet sur

la reproduction (diminution de l'incorporation de ^{3}H-thymidine dans l'ADN des testicules) a aussi été évoquée (Couri et al., 1982a). La mortalité des rats à des doses de 100 mg/L est accrue (Bull, 1980).

ClO_2 produit une inhibition relative de la synthèse de la thyroxine par la glande thyroïde chez les singes Cercopithecus aethiops, à une dose de 9 $mg.kg^{-1}.d$. (Bercz et al., 1982). L'arrêt de l'expérience provoque un rapide retour à la normale. Chez ce singe et chez les rats, l'ingestion de ClO_2 semble affecter la muqueuse du tractus gastro-intestinal, ainsi que son contenu; l'oxydation et la formation de lien covalent sur l'iode ingéré, disponible en cet endroit, expliqueraient l'altération du fonctionnement de la thyroïde et conséquemment la diminution de la concentration de thyroxine dans le sang (Bercz et al., 1986).

Afin de vérifier si cette altération de la thyroïde se répercutait sur le développement neurologique (on sait que la thyroïde joue un rôle important dans ce développement), Orme et ses collègues ont gavé des souriceaux nouveau-nés avec 14 mg/kg de ClO_2 chaque jour et ont comparé leur activité avec celle d'un groupe-témoin. L'activité du groupe gavé de ClO_2 a significativement décliné à partir du 18ème jour. Le niveau de thyroxine est significativement plus faible. En conclusion, ClO_2 (ou un sous-produit indéterminé autre que ClO_2^-, selon Bull et McCabe, 1985) affecte le fonctionnement de la thyroïde, produisant une diminution de la production de T_4 (thyroxine) qui se répercute par un développement ralenti (Orme et al., 1985).

Partant de cette étude, Taylor et Pfohl (1985) ont démontré un déficit comportemental (activité locomotrice)

et une diminution de la croissance du cerveau chez les rats nouvaux-nés exposés au ClO_2 durant les vingt et un (21) premiers jours. L'hypothyroïdisme résulte aussi en un retard de l'ouverture des yeux, une masse moindre du corps, du cervelet et du cerveau, une activité générale diminuée. Le nombre de cellules du cerveau (obtenu par une mesure de la quantité d'ADN) est moindre dans le groupe exposé. Les effets de l'exposition pré-natale vs exposition post-natale sont difficiles à départager; les effets comportementaux à long terme ne sont pas évidents (Taylor et Pfohl, 1985).

Une évaluation clinique de l'effet du ClO_2 sur l'homme a été conduite par Lubbers et al. (1982). Dans la Phase I, dix (10) volontaires ont bu tous les quatre (4) jours un (1) litre d'eau contenant une dose croissante de ClO_2 de 0,1 mg/L le premier jour à vingt-quatre (24) mg/L à la fin de l'étude. Cette phase a pour but la détermination des effets aigus du ClO_2. La dose maximale pour une personne de 70 kg était de 0,34 mg/kg. Le sang, l'urine et d'autres paramètres de mesure n'ont pas différé significativement du groupe-témoin. La phase II considère l'impact sur une période prolongée. Dix (10) volontaires boivent chaque jour 500 ml d'eau contenant 5 mg/L de ClO_2, durant douze (12) semaines. Des examens et des analyses hebdomadaires sont pratiqués. Seule une différence dans le taux d'azote de l'urée a été notée. La signification de cette différence n'est pas établie. La phase III concerne l'effet de l'ingestion de $NaClO_2$ sur une classe de personnes "à risques": des sujets déficients en glucose-6-phosphate-déhydrogénase. On applique les mêmes doses qu'à la phase II. Les résultats obtenus (différence du rapport albumine/globule, thyroxine, concentration de corpuscules d'hémoglobine, etc...) ne sont pas jugés concluants (Lubbers et al., 1982).

Tuthill et al. (1982) ont comparé les données concernant deux (2) communautés dans les années 1940, dont l'une a consommé de l'eau traitée au ClO_2. Une différence est découverte quant à la proportion de bébés nés prématurément. Cette différence tombe cependant lorsque l'on tient compte de l'âge des mères. La seule autre différence, après les compensations d'usage, résiderait dans une plus grande perte de poids du bébé à la naissance et un moindre gain de poids durant les premiers jours.

Wilde et al. (1983) ont étudié la toxicité de ClO_2 sur deux (2) espèces de poissons. L'étude a pour but d'évaluer l'effet du rejet de ClO_2, utilisé pour la désinfection de l'eau de refroidissement d'une usine nucléaire, dans la rivière voisine. ClO_2 est 2 à 4 fois plus toxique que le chlore pour les espèces étudiées Pimphales promelas et Lepomis macrochirus.

L'application in vitro de ClO_2 semble accroître l'activité mutagène chez S. typhimurium TA98, mais pas sur la souche TA100 (Zoeteman et al., 1982).

Huck et al. (1987) présentent la première partie d'une étude sur l'action mutagène des sous-produits générés par divers oxydants, dont le ClO_2. Jusqu'à présent, aucune activité mutagène n'a été observée pour les eaux traitées au ClO_2 en hiver et au printemps.

Une autre équipe (Meier et al., 1985) n'a pas trouvé non plus d'effet mutagène suite à l'ingestion de ClO_2 par des souris CD-1. D'autres études notent une légère activité mutagène lorsque des doses élevées de ClO_2 sont appliquées (Miller et al., 1986). Cette croissance d'activité est significativement inférieure à celle obtenue avec le chlore (Kool et al., 1985; Cognet et al., 1986).

ClO_2 pourrait provoquer, comme le chlore, l'hyperplasie de la peau chez les souris (Bull et McCabe, 1985). Ce serait là le seul effet cancérigène attribuable à ClO_2. Cette hyperplasie a été mesurée chez des souris SENCAR femelles lorsque la dose est de 1000 mg ClO_2/L (Robinson et al., 1986).

Les conclusions du NRC (1987) sont les suivantes: ClO_2 produit des effets hématologiques chez l'homme et les animaux de laboratoire; les mécanismes sont inconnus. Des effets sur la thyroïde et le développement neurologique ont été observés chez les animaux de laboratoire; l'oxydation de l'iode ingéré serait la cause du trouble thyroïdien, mais on ne connait pas le mécanisme pour les troubles de développement neurologique. Le NRC recommande que la dose maximale suivante ne soit pas dépassée: 0,21 mg/L ClO_2 pour l'adulte et 0,06 mg/L pour un jeune enfant.

III.2.2 Toxicité indirecte (chlorites et chlorates)

Les études de toxicité des chlorites et chlorates sont effectuées avec du $NaClO_2$ et du $NaClO_3$.

Abdel-Rahman (1985), suite à de nombreuses études, conclut que les chlorites et les chlorates ne se biaccumulent pas dans les tissus.

Bercz et al. (1982) ont noté une diminution de la thyroxine chez le singe vert d'Afrique suite à l'ingestion de ClO_2 (voir plus haut). On ne peut attribuer cet effet à une transformation du ClO_2 en ClO_2^- ou ClO_3^-, puisque l'ingestion de ces produits à doses équivalentes n'a pas produit de semblable effet.

Le chlorate de sodium est utilisé comme herbicide et de nombreux rapports font état d'intoxication suite à l'ingestion de ce produit. Les symptômes sont la méthémoglobinémie, la cyanose, des douleurs abdominales, de la diarrhée, des difficultés respiratoires, de l'anurie suite à l'arrêt de la fonction rénale. Les doses supérieures à 100 g de $NaClO_3$ ont généralement été mortelles (NRC, 1987).

Les effets de doses plus raisonnables ont été recherchés par Lubbers et son équipe (1987), et les résultats obtenus ont été décrits à la section précédente.

L'exposition de souris au ClO_2 (niveau maximum de 100 ppm) ne produit aucun changement hématologique. L'exposition à des quantités similaires de chlorite ClO_2^- provoque une fragilité accrue des cellules rouges sanguines et de l'activité du glucose-6-phosphate-déhydrogénase. Les femelles enceintes exposées au ClO_2^- donnent naissance à des souriceaux de poids réduit et de croissance moins rapide. L'application de doses jusqu'à 100 ppm de $NaClO_2$ durant cent vingt (120) jours n'a pas produit de changement structural aux reins (Moore et Calabrese, 1982). L'exposition de femelles rates enceintes à des doses élevées de chlorites (2%) a aussi produit un nombre accrue d'avortements (Couri et al. 1982b). L'exposition à 10 mg/L de ClO_2^- ne produit aucun effet (Bull, 1980).

Des rats des deux sexes ont reçu des doses de $NaClO_2$ de 600 ou 300 ppm durant 85 semaines. Aucune différence n'est apparue entre ce groupe et le groupe-témoin en regard du nombre de tumeurs cancéreuses formées. Des souris ont semblablement reçu 500 ou 250 ppm durant 85 semaines. Chez les mâles, on note une incidence plus élevée de nodules, de carcinomes hépatocellulaires au foie

(à 250 ppm), d'adénomes et d'adénocarcinomes aux poumons (à 500 ppm). Mais ces résultats chez les souris ne sont pas considérés comme concluants (Kurokawa et al., 1986).

Les effets néfastes in vitro et in vivo des chlorites ClO_2^- sont parfaitement établis à larges doses, mais sont absents de toutes les études à doses plus normales: aucun signe d'anémie hémolytique à 50 mg/L ClO_2^-; pas d'effet mesurable tératogène ou sur la reproduction chez les rats à moins de 100 mg/L ClO_2^- (Bull et Mc Cabe, 1985).

Les chlorites et les chlorates endommagent les érythrocytes et produisent une méthémoglobinémie du sang (Bull, 1980) probablement à cause de leur activité oxydante. Les effets hématologiques ont été observés aussi bien chez l'homme que chez les animaux de laboratoire (NRC, 1987). Les chlorites sont probablement la forme la plus susceptible de provoquer le stress hémolytique observé chez les animaux de laboratoire (Couri et al., 1982). Steinberg (1986) a conséquemment étudié les procédés d'enlèvement de ClO_2^- et ClO_3^- de l'eau destinée à un centre d'hémodialyse.

L'absorption de chlorites (jusqu'à 500 ppm) par un groupe de rats Long-Evans ne produit pas d'effet notable sur la reproduction; la survie des nouveaux-nés est semblable pour tous les groupes, de même que la dimension des portées et la masse des ratons. Le compte des spermatozoïdes produits est semblable, mais on note une légère diminution de la mobilité des spermatozoïdes lorsque la dose dépasse 10 ppm en chlorites; 0,8% des spermatozoïdes ont une morphologie anormale (plus il y a de spermatozoïdes anormaux, plus le risque d'infertilité s'accroît)-(Carlton et Smith, 1985).

La concentration maximale de ClO_2^- et ClO_3^- ne provoquant aucun effet néfaste à long terme est actuellement estimée à 0,024 mg/L pour l'adulte et à 0,007 mg/L pour un jeune enfant.

La toxicité des autres sous-produits de l'oxydation par le ClO_2 est commentée à la section II.2.2, car ceux-ci sont aussi produits par le chlore.

Deux sous-produits plus spécifiques au ClO_2, l'acétaldéhyde et le formaldéhyde, sont cancérigènes pour les animaux étudiés. La toxicité des quinones et benzoquinones aussi produits par ClO_2 est mal connue (Condie, 1986).

III.3 AUTRES ASPECTS

Le dioxyde de chlore ne peut être entreposé sans danger. On doit donc le fabriquer sur place, en fonction de la demande (Myers et al., 1986). Trois méthodes existent pour générer le ClO_2. La première, utilisant la réaction acide chlorhydrique - chlorite de sodium, est de moins en moins utilisée (Lambert, 1986). Les deux méthodes suivantes sont disponibles commercialement.

Le système chlore aqueux-chlorite de sodium consiste à pomper une solution de chlorite de sodium, $NaClO_2$ dans une solution de chlore. Pour obtenir un bon rendement, il était autrefois nécessaire de fournir deux (2) à trois (3) fois plus de chlore que la quantité requise par la stoechiométrie. Beaucoup de chlore accompagne le ClO_2 produit, ce qui provoque la formation de chlorates, en plus des sous-produits habituels du chlore (Aieta et Berg, 1986). Pour éviter cette situation, on effectue un ajustement du pH à l'aide d'acide chlorhydrique HCl, afin que le chlore soit sous la forme Cl_2 plutôt que HOCl. La réaction est optimale à pH entre 2 et 3, donnant une efficacité supérieure à 90%, avec environ 7% de chlore en excès restant en solution (Aieta et Berg, 1986). Une autre modification consiste à utiliser une solution de chlore concentrée à plus de 4 g/l. Masschelein (1985) a en effet observé que plus la concentration initiale de chlore est élevée, moins il y a de chlore en excès dans la solution de ClO_2 produite. Cette variante prévoit donc la génération de ClO_2 en concentration élevée (puisqu'il y a intérêt à opérer les chlorateurs au maximum) de 6 - 10 g/L et diluer immédiatement cette solution à environ 1 g/L pour entreposage et utilisation. Le système ne fonctionne pas en régime continu, mais selon le besoin (Aieta et Berg, 1986).

La troisième méthode est celle du chlore gazeux - chlorite de sodium. Le système fait réagir du chlore gazeux avec une solution concentrée de $NaClO_2$, sous vide. Le ClO_2 produit est retiré de la chambre de réaction par un éjecteur de gaz. Cette technique récente produit plus de 95% de ClO_2 à des concentrations de 0,2 à 1 g/L, avec moins de 5% de chlore en excès. Le système est opéré en continu (Aieta et Berg, 1986). Les raisons expliquant cet excellent résultat pratique sont développées dans l'article de Aieta et Roberts (1986) portant sur la cinétique de la réaction Cl_2-ClO_2^-.

ClO_2 n'est pas un coagulant, mais son emploi en pré-oxydation "permet d'améliorer la marche des décanteurs en favorisant l'agrégation de la boue et sa décantabilité. Dans ce cas, on obtient une meilleure turbidité de l'eau décantée" (Brener et Chevalier, 1983). Masschelein (1985) rapporte aussi que l'application de ClO_2 en tête de traitement améliore la coagulation-floculation, particulièrement lorsque l'eau brute contient des composés de couleur. A cette étape du traitement, il y aura une diminution des problèmes d'odeurs, si ClO_2 est utilisé (Myers et al., 1986). Myers a expérimenté une diminution par trois (3) de la turbidité de l'eau traitée. Ce résultat est d'autant plus important que la désinfection est alors plus efficace (voir section II.1.2)

ClO_2 ne peut coexister avec l'ozone. En effet, ClO_2 et $NaClO_2$ réagissent très rapidement avec l'ozone et sont totalement oxydés par ce dernier. Le chlorite de sodium, est oxydé successivement en ClO_2 et ClO_3^-. Le dioxyde de chlore est oxydé en ClO_3^- (Brener et Lebaron, 1980). En pratique, si ClO_2 est utilisé en pré-oxydation dans une chaîne de traitement comprenant de l'ozone, on forme des chlorites qui vont consommer une partie de l'ozone

appliqué plus loin. Si ClO_2 est utilisé en fin de traitement, il faut que le point d'injection de ClO_2 soit le plus éloigné possible de l'ozonation (Brener et Lebaron, 1980).

Dans le cas de l'utilisation conjointe avec un traitement au charbon actif, ClO_2 est plus stable et de plus grande efficacité bactéricide que le chlore. Cependant, les interactions entre le charbon activé et les chlorites ou chlorates sont encore inconnues (Masschelein, 85).

Limoni et Teltsch (1985) ont étudié quatre (4) modes d'opération différents utilisant le ClO_2 afin de déterminer la configuration optimale de traitement pour une usine en Israel. Le traitement optimal retenu consiste en une coagulation de l'eau brute à l'alun, suivie de deux (2) filtrations et application de ClO_2 seulement à l'étape finale de désinfection. Du chlore est utilisé pour la désinfection des filtres. L'eau traitée contient environ 0,2 mg/L ClO_2, 0,35 mg/L ClO_2^-, 1,5 mg/L MES. Les THM sont en quantité négligeable. Cette configuration permet une désinfection plus efficace et produit moins de chlorites que les autres configurations étudiées.

En pré-oxydation, le ClO_2 a tout de même deux (2) avantages sur le chlore (Werdehoff et Singer, 1987):

1° les précurseurs sont mieux coagulés, sédimentés ou filtrés avant d'atteindre la post-chloration (travail passif du ClO_2);
2° l'oxydation des précurseurs en molécules simples est mieux réussie (travail actif du ClO_2).

Les coûts de l'utilisation du ClO_2 sont cependant supérieurs de cinq (5) à dix (10) fois à ceux du chlore et aussi des chloramines (Myers, 1986; Musquère, 1981).

Masschelein (1985) a évalué le coût moyen du traitement de l'eau au ClO_2, en Belgique: 0,006 US$/$m^3$ en dollars de 1981, non-inclus les coûts de construction pour une usine neuve, mais incluant les produits chimiques, l'amortissement des réacteurs, la maintenance, les frais de laboratoire et de contrôle. Dans une étude pour l'EPA, Clark et al. (1977) donnaient les coûts de production suivants: 0,0072, 0,0041, 0,0035, 0,0035 et 0,0027 US$/$m^3$ pour des usines de 1, 5, 10, 100 et 150 mgd.

IV - CHLORAMINES

IV.1 ATTRIBUTS DES CHLORAMINES

IV.1.1 Description générale

Les chloramines sont des sous-produits de la réaction du chlore avec l'ammoniaque. Trois (3) espèces forment la famille des chloramines: la monochloramine NH_2Cl, la dichloramine NH_2Cl et la trichloramine (trichlorure d'azote) NCl_3. Dans le traitement de l'eau, la monochloramine est l'espèce la plus importante et les informations de ce chapitre se réfère surtout à ce type de chloramine. La monochloramine NH_2Cl pur est un liquide instable, sans couleur et d'odeur et goût âcres et irritants (NRC, 1987). Lorsqu'il a réagi avec l'ammoniaque, le chlore est dit "combiné", par opposition au chlore "libre" (Cl_2, HOCl et OCl^-).

La monochloramine a été découvert en 1887 et correctement identifié par Armstrong en 1890. Raschig, en 1907, a le premier fabriqué de la monochloramine à partir d'ammoniaque et d'hypochlorite de sodium, pour un procédé de fabrication d'hydrazine. Race (1918) fut le premier à traiter l'eau à l'aide de chloramines, en février 1917 à Ottawa. Au cours des années suivantes, on s'aperçut que l'application d'ammoniaque avant la pré-chloration éliminait les goûts de chlorophénols et autres goûts et odeurs et prévenait le développement algal en réservoirs. La chloramination a connu un "âge d'or" dans les années 1930 aux Etats-Unis, le nombre d'installations passant de 190 en 1931 à 407 (sur 2541) en 1938 (Wolfe et al., 1984). Cependant, la "découverte" de la chloration au point critique ("breakpoint") en 1939 et la rareté de l'ammoniaque durant la seconde guerre mondiale ont porté un dur

coup à l'expansion de la méthode. Au début des années 1960, seulement 3% des usines (300 sur 11590) utilisait la chloramination. Le regain d'intérêt actuel est dû au problème des THM formés par le chlore (Wolfe et al., 1984).

Nous avons déjà signalé, au chapitre II, les réactions du chlore HOCl avec l'ammoniaque:

$$HOCl + NH_3 \rightarrow NH_2Cl + H_2O \qquad (2.4)$$
$$HOCl + NH_2Cl \rightarrow NHCl_2 + H_2O \qquad (2.5)$$
$$HOCl + NHCl_2 \rightarrow NCl_3 + H_2O \qquad (2.6)$$

Ces réactions sont gouvernées principalement par le pH (figure 4.1) et le rapport chlore-azote Cl_2:N.

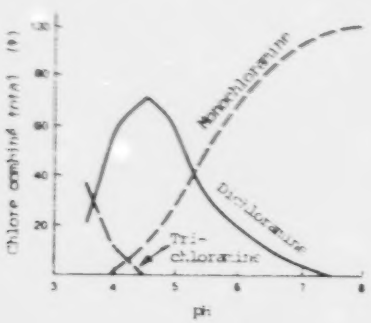


Figure 4.1 - Distribution des espèces de chloramines selon le pH (2,5 mg chlore/L; 0,5 mg NH_3-N/L; temps de contact 2 h) (Wolfe et al., 1984)

La formation de di- et trichloramine est indésirable car ils donnent un goût désagréable à l'eau à des concentrations supérieures à 0,8 et 0,02 mg/L, respectivement (White, 1972).

Lietzke (1978, 1979) a proposé un modèle cinétique pour prédire la composition d'une eau chlorée en présence d'ammoniaque.

Aux valeurs courantes de pH (6 - 9), la monochloramine est la principale chloramine formée. Cependant, on doit laisser quelques minutes pour la formation complète de NH_2Cl, sinon le chlore encore libre peut s'attaquer à d'autres composés de l'eau à traiter (Norman et al., 1980). La réaction d'hydrolyse du NH_2Cl est très lente (50% en dix heures) et produit une faible concentration de HOCl:

$$NH_2Cl + H_2O \rightarrow HOCl + NH_3 \qquad (4.1)$$

A pH alcalin, la réaction suivante, beaucoup plus lente que la première (50% en 350 ans!) produit de l'hydroxylamine:

$$NH_2Cl + OH^- \rightarrow NH_2OH + Cl^- \qquad (4.2)$$

Lorsque le pH diminue ou le rapport Cl_2:N augmente, la monochloramine se transforme en dichloramine. Dans le premiers cas (diminution de pH), la réaction est la suivante:

$$2NH_2Cl + H^+ \rightarrow NH_4^+ + NHCl_2 \qquad (4.3)$$

La réaction 2.5 survient lorsque le rapport Cl_2:N dépasse 5:1. Aux conditions habituelles de traitement (pH entre 7 et 9, Cl_2:N $\leq$ 5:1), la dichloramine ne se forme que très lentement. Lorsque le rapport Cl_2:N approche du point critique (7,6:1), la dichloramine se décompose en azote et HOCl (Wolfe et al., 1984):

$$2NH_2Cl + H_2O \rightarrow N_2 + HOCl + 3H^+ + 3Cl^- \qquad (4.4)$$

Le trichlorure d'azote est formé à pH $\leq$ 4,4 ou Cl_2:N supérieur à 6:1. NCl_3 est potentiellement explosif à haute concentration. Dans l'eau potable, NCl_3 se rencontre seulement si on chlore au-delà du point critique. Mais la vitesse de formation est plus lente que pour NH_2Cl et $NHCl_2$. Une accélération de la production de NCl_3 se produit lorsque pH $\leq$ 3,2. NCl_3 se décompose, selon la basicité de l'eau, suivant l'une ou l'autre des réactions suivantes:

$$NCl_3 + H_2O \rightarrow NHCl_2 + HOCl \qquad (4.5)$$

$$NCl_3 + OH^- \rightarrow NHCl_2 + OCl^- \qquad (4.6)$$

Après un enlèvement de HOCl à l'aide d'un excès de NH_3, on pense que la réaction suivante se produit, à pH neutre ou basique (Wolfe et al., 1984):

$$NCl_3 + NH_3 \rightarrow NH_2Cl + NHCl_2 \qquad (4.7)$$

IV.1.2 Efficacité biocide

a) Bactéries

Afin d'expliquer les résultats contradictoires obtenus jusqu'alors, Butterfield (1948) a conduit une série d'essais sur l'efficacité de la désinfection de E. coli par le chlore libre ou combiné, en variant le temps de contact, le pH, la température et le rapport Cl_2:N. Les travaux de Butterfield et son équipe ont clairement démontré la grande supériorité bactéricide du chlore libre: à 25°C et pH=8,5, il faut 0,3 mg/L NH_2Cl et 240 min pour détruire 99,9% des E. coli, contre 0,14 mg Cl_2/L en 5 min pour le chlore. L'activité bactéricide des chloramines est considérablement réduite à pH élevé et basse température. Butterfield et Wattie ont aussi démontré que les pathogènes entériques Salmonella typhi,

Shigella dysenteriae, Sh. sonnei, Sh. paradysenteriae et Pseudomonas aeruginosa ont une (in-) sensibilité semblable au NH_2Cl que E. coli et Enterobacter aerogenes (Wolfe et al., 1984). Les études plus récentes ont confirmé les résultats de ces pionniers (Feng, 1966; Wolfe et al., 1985).

L'efficacité désinfectante contre E. coli est considérablement améliorée en condition acide, ce qui serait dû, soit à une supériorité de $NHCl_2$ sur NH_2Cl (Esposito, dans Wolfe et al., 1984), soit à l'effet du pH sur l'étanchéité relative de la membrane cellulaire de la bactérie (Hoff et Geldreich, 1981).

La destruction à 99% de Campylobacter jejuni, plus facile à réaliser qu'E. coli, prend quinze (15) minutes avec 1 mg/L NH_2Cl contre cinq (5) minutes avec 0,1 mg/L de chlore libre (Blaser et al., 1986).

Legionella pneumophila, plus coriace, nécessite un produit C.t de 36 à 144 $mg.L^{-1}.min$ pour la monochloramine, de 27 à 78 $mg.L^{-1}.min$ pour la dichloramine, tandis que C.t = 0,7-24 pour le chlore libre (Tuovinen et al., 1986).

Ward et al. (1984) ont détruit à 99% les bactéries suivantes avec 3 mg/L de chloramines à pH = 8 et Cl_2:N = 3:1: E. coli en 2,5-24 min, S. typhimurium en cinq (5) min, Salmonella sp. en huit (8) min, Ps. aeruginosa en 2-8,5 min, Klebsiella pneumoniae en six (6) minutes et Enterobacter cloacae en dix (10) min.

b) Virus

La majorité des études démontre qu'une concentration beaucoup plus élevée de NH_2Cl, ou un temps de contact considérablement plus long, doivent être employés pour une

destruction virale comparable à celle du chlore libre (Wolfe et al., 1984). Voici quelques exemples de destruction de virus aux environs de 99%: poliovirus 1 avec 1,0 mg/L NH_2Cl en 3-7 min, coxsackie B5 avec 1,0 mg/L en 3 min, bactériophage f2 avec 10-20 mg/L en 1-4 min, (Wolfe et al., 1984).

Pour détruire le rotavirus simien SA11 à 99%, il a fallu plus de six (6) heures à pH = 8 et 10 mg/L NH_2Cl, alors qu'il faut moins de quatre (4) min au chlore (0,5 mg/L) à pH = 6, et moins de quatre (4) min au ClO_2 (0,5 mg/L) à pH = 10 (Berman et Hoff, 1984).

c) Protozoaires

Les kystes de protozoaires sont des pathogènes généralement plus difficiles à détruire que les bactéries et virus. Là aussi NH_2Cl semble moins efficace que le chlore libre. Après dix (10) min de contact, les kystes d'Entamoeba histolytica ont été détruits à 99% par 8 mg/L NH_2Cl, contre 3 mg Cl_2/L pour le chlore, à pH = 8 (Wolfe et al., 1984). Par contre, $NHCl_2$ serait plus efficace que l'ion hypochlorite OCl^-.

Il ne semble pas y avoir d'étude concernant la destruction de Giardia lamblia par NH_2Cl. Pour G. muris, le National Research Council (1987) rapporte un produit C.t variant de 184 (pH=7; T=18°C; chloramine non pré-formée) à 1880 $mg.L^{-1}.min$ (pH=8; T=1°C; chloramine pré-formée).

Les protozoaires végétatifs ciliés (p. ex.: Tetrahymena pyriformis), qui sont dans le milieu naturel ces prédateurs de bactéries, sont plus sensibles à l'inactivation par NH_2Cl que ne l'est E. coli (Haas et al., 1985).

d) Autres

Myers et al. (1986) considèrent NH_2Cl comme un pauvre désinfectant en regard du contrôle des algues. Cependant, on prête aux chloramines la propriété d'inhiber le développement des algues, et conséquemment de contrôler la prolifération algale (Fiessinger et al. 1985). A la ville de Cholet (France), l'élimination des algues est tout-à-fait satisfaisante avec NH_2Cl et sensiblement identique aux résultats obtenus précédemment avec le chlore (Leprince, 1984).

Mitcham et al. (1983) comparent l'efficacité relative du chlore et de la chloramine pour la destruction de Copepoda (Cyclops) et Clodocera (Daphnia et Bosmina). Les chloramines sont plus efficaces contre Cyclops que le chlore. C'est l'inverse pour Daphnia et Bosmina. Le plancton en général est sensible à l'exposition aux chloramines parce que leur capacité d'absorption et d'assimilation du nitrate est alors réduite de 100 à 300 fois (Wolfe et al., 1985).

e) Conclusion

Il semble que les chloramines soient plus ou moins inférieures au chlore par rapport à presque toutes les classes de pathogènes. Les conditions dans lesquelles se fait la désinfection au NH_2Cl sont très importantes. Les facteurs suivants sont à considérer avec attention: la méthode d'application, le pH, les concentrations relatives de chlore et d'ammoniaque (Ward et al., 1984).

Pourtant plusieurs auteurs rapportent de bons résultats (c'est-à-dire la production d'une eau potable de bonne qualité bactériologique) obtenus durant de nombreuses années.

Cette différence maintes fois constatée entre les résultats de laboratoire (peu favorables à la chloramination) et l'expérience sur le terrain (désinfection suffisante réellement obtenue) est attribuée à trois (3) facteurs (Wolfe et al., 1984):

1) la différence relative de résistance entre les microorganismes cultivés en laboratoire et la faune hétérogène de l'environnement naturel;
2) la méthode d'application du désinfectant au laboratoire (application de chlore et d'ammoniaque, donc présence conjointe de NH_2Cl, HOCl et NH_3, durant un certain temps du moins);
3) le critère d'évaluation de l'efficacité du désinfectant, basé au laboratoire sur le calcul du taux d'inactivation des microorganismes, et à l'usine sur la comparaison entre le niveau bactérien dans le réseau et le niveau dans l'eau brute.

En vertu de ces différences, les chloramines ne sont pas rejetées par l'USEPA comme désinfectant de l'eau potable, mais l'utilisation de NH_2Cl doit être étudiée cas par cas, à l'aide de modèle réduit et d'usine-pilote (Wolfe et al., 1984).

IV.1.3 Rémanence

Un des avantages (peut-être le plus important) des chloramines est la possibilité de maintenir une concentration résiduelle stable dans le réseau de distribution. L'étude des installations utilisant la chloramination aux Etats-Unis indique que le résiduel de NH_2Cl permet de rencontrer les normes sur les coliformes dans les réseaux de distribution, et se compare au chlore pour cet aspect (Dice, 1985; Kreft et al., 1985).

Les chloramines persistent plus longtemps dans le réseau que le chlore, ce qui peut être avantageux pour certains longs réseaux, ou encore pour les réseaux comprenant de nombreuses impasses. Prenons en exemple le cas du Kalgoorlie Goldfields and Agricultural Water Supply dans la région de Perth (Australie); l'usine de Mundaring Weir doit fournir 70000 m^3/d d'eau via une conduite principale longue de 550 km et via 7000 km de conduites secondaires. Des cas récents de méningite amibienne (Naegleria fowleri) ont été attribués au fait que le chlore (2 mg/L à l'usine) ne persistait pas au-delà de 50 km. Le passage à la chloramine (ajout de 1 mg/L NH_3 et 3 mg/L Cl_2) a été effectué et on a pu ainsi maintenir une concentration résiduelle dans tout le réseau: 0,5 mg/L après 10-25 jours, 550 km plus loin (Hansson et al., 1987).

Cette persistance ne sera pas suffisante en cas de contamination majeure (Kreft et al., 1985); il en va de même pour le chlore, par ailleurs. Dans la région de Denver, où la chloramination est pratiquée depuis 1917 (Means III et al., 1986), la sécurité du réseau est supportée d'abord et avant tout par un programme complet de surveillance et d'entretien du réseau. Une bonne part du succès de la chloramination depuis 70 ans dans cette région est aussi attribuée à l'excellente qualité de l'eau brute (Rice, 1985).

IV.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

Les chloramines peuvent prévenir la formation de goûts et odeurs mais peuvent difficilement détruire les goûts et odeurs déjà présents avant le point critique (Norman et al., 1980; Shull, 1981; Myers et al., 1986; Wolfe et al., 1984). Les chloramines suffisent pour le contrôle des microorganismes dans les bassins de sédimentation, filtre

et système à distribution, là où un dosage nécessairement massif de chlore créerait des goûts, odeurs ou couleurs dans l'eau (Norman et al., 1980). L'enlèvement des couleurs est faible (Myers et al., 1986).

Parmi les avantages rapportés par Shull (1981) dans l'utilisation de NH_2Cl à la Philadelphia Suburban Water Co., on note l'élimination des goûts et odeurs qui auraient résulté de la chloration des phénols et d'autres contaminants organiques, la réduction ou l'élimination de goûts et odeurs de moisi ou terreux.

La présence de chloramines réduit l'efficacité d'enlèvement de 2 goûts terreux (géosmine et 2-méthylisobornéol) par le charbon actif en poudre (CAP). Il est possible que cela soit dû à une désactivation du charbon par la chloramine, diminuant ainsi la capacité d'absorption du CAP (Lalezary-Craig et al., 1988).

Un autre aspect non négligeable est le goût et l'odeur propre aux chloramines. En effet, des traces de di- et tri-chloramines donnent à l'eau un goût et une odeur particuliers, non appréciés des consommateurs. Le niveau de sensibilité pour le goût (inférieur à celui de l'arôme) est de 0,48 mg Cl_2/L pour la monochloramine et de 0,13 mg Cl_2/L pour la dichloramine (Fiessinger et al., 1985). Des plaintes surgissent dès que le pourcentage de dichloramine atteint 20% des chloramines totaux (Shull, 1981).

La chloramination d'une eau relativement riche en brome (0,7 mg/L) et en iode (50 µg/L) du sud ouest australien a généré des goûts et odeurs de type médicamenteux. L'analyse a révélé la formation de trihalométhanes iodés: l'iodoforme CHI_3, $CHClBrI$, $CHBr_2I$, $CHClI_2$ et $CHBrI_2$. On croit que l'iodoforme, à des concentrations supérieures à

5 µg/L est la cause principale des plaintes reçues (Hansson et al., 1987).

IV.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

On considère généralement que la monochloramine est un oxydant faible, surpassant seulement OCl^- et l'iode parmi les oxydants courants. NH_2Cl ne produit pas trop de produits chlorés par substitution halogène (Rice et Gomez-Taylor 86).

La quantité de composés organo-chlorés produits dépend du temps de contact, de la température, du pH, de la concentration d'ions NH_4^+ et du COT. Les chloramines produisent beaucoup moins de THM que le chlore (unanimité des auteurs), mais aussi moins d'organo-chlorés au total (TOX) selon Fleischacker et Randtke (1983).

Cependant, selon Jensen (Johnson et Jensen, 1986), la monochloramine et HOCl produisent des quantités similaires de produits organo-chlorés TOX par substitution, en réaction avec les acides fulviques aquatiques, si on tient compte des quantités supérieures de NH_2Cl utilisées à cause de son efficacité biocide moindre. La différence avec le chlore réside dans le degré d'oxydation moindre de ces précurseurs par NH_2Cl. Selon ces auteurs, NH_2Cl génère 8 à 49% plus de TOX que le chlore.

a) Sous-produits directs

Comme nous l'avons vu à la section IV.1.1, on peut trouver dans l'eau un excès de chlore ou d'ammoniaque, suivant la procédure de fabrication du chloramine. Le chlore excédentaire s'hydrolyse en HOCl et en OCl^-. L'équation 4.1 mentionnée à la même section montre que HOCL et OCl^- seront toujours présents, du moins en faible quantité,

même si on applique à l'eau brute de la monochloramine pure.

Dans une étude récente, Valentine et al. (1986) rapportent la découverte d'un (ou des) sous-produit(s) non identifié(s) de la décomposition lente de la monochloramine, en l'absence de composés organiques, à pH et rapport Cl:N typique des conditions courantes de traitement. Le produit inconnu (ni un nitrite, ni un nitrate) s'accumule avec le temps et n'est donc pas un intermédiaire dans la formation ultime de N_2. Le taux de formation de ce produit augmente avec le pH et l'ajout d'un tampon phosphate.

En présence de NH_2Cl et d'un excès d'ammoniaque, la dichloramine $NHCl_2$ se décompose en azote N_2 et en monochloramine NH_2Cl. Le phosphate ne catalyse pas cette réaction (Jafvert et Valentine, 1987).

b) Réactions avec les contaminants inorganiques

La monochloramine oxyde les groupes sulfhydriles -SH en groupes bisulfures -S-S-. Lorsque le rapport -SH:NH_2Cl est supérieur à 2:1, la réaction est réversible. Dans le cas inverse, l'oxydation se poursuit plus loin et la réaction devient irréversible. Cette réaction est importante puisque la destruction des groupes sulfhydriles cause l'arrêt de l'activité enzymatique chez de nombreuses bactéries. Cette fonction bactériostatique n'équivaut cependant pas à la lyse des microorganismes; l'inversion de la réaction citée, si elle se produit, peut potentiellement mener à la réactivation de bactéries. (Jacangelo et Olivieri, 1985; Jacangelo et al., 1987).

NH_2Cl réagit lentement avec l'ion bromure et produit de la bromochloramine NHBrCl. L'ion OBR^- n'est pas produit, mais

au contraire réagirait aussi avec NH_2Cl pour former NHBrCl (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

L'ion nitrite catalyse la réaction entre NH_2Cl et Br^-, mais n'est pas lui-même oxydé par NH_2Cl.

La monochloramine est réduite en chlorure Cl^- et en ions nitrates (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

c) Réactions avec les contaminants organiques

Composés aliphatiques:

La réaction des aldéhydes et des cétones avec NH_2Cl produit des amides ou des chloroimines. Ces derniers, par déhydrohalogénation, peuvent former des nitriles (Le Cloirec et Martin, 1985; Rice et Gomez-Taylor, 1986):

$$\underset{\text{aldéhyde}}{R\text{-}CHO} + NH_2Cl \rightarrow \underset{\text{chloroimine}}{R\text{-}CH{=}N\text{-}Cl} \rightarrow H^+ + Cl^- + \underset{\text{nitrile}}{R\text{-}C{\equiv}N} \qquad (4.8)$$

Certaines oléfines réagissent avec NH_2Cl en ajoutant -Cl et $-NH_2$ de part et d'autres du double lien de carbone et formant des chloro-amines:

$$R\text{-}CH{=}CH\text{-}R' + NH_2Cl \rightarrow R-\underset{\displaystyle Cl}{\overset{\displaystyle H}{C}}-\underset{\displaystyle NH_2}{\overset{\displaystyle H}{C}}-R' \qquad (4.9)$$

L'acide oléïque réagit en produisant deux formes de 9,10-chlorohydrines, du 9,10-glycol et de l'acide époxystéarique (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

La concentration en alcanes totaux et en alkylaldéhydes totaux change peu suite à la chloramination (Lykins jr et al., 1986).

Composés aminés:

En présence d'amines, d'acides aminés ou de peptides, NH_2Cl a tendance à former des organochloramines par transfert de l'atome de chlore. Ces organochloramines sont des désinfectants beaucoup moins efficaces que NH_2Cl (Feng, 1966; Isaac et Morris, 1983, 1985). Ces organochloramines sont aussi moins toxiques pour la faune aquatique (Isaac et Morris, 1983).
Par exemple, la chloramination de l'alanine produira, par substitution, une chloroalanine (Johnson et Jensen, 1986).

Si on ajoute du chlore à une eau contenant à la fois de l'ammoniaque et de la glycine, de la chloroglycine sera formé de préférence à NH_2Cl; l'activité globale bactéricide en est d'autant réduite car les chloroglycines ont une efficacité biocide plus faible que les chloramines (Wolfe et al., 1985).

Les acides N,N-dichloro-α-aminés vont se décomposer semblablement, mais dix (10) fois plus lentement (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

La cystéine, la cystine, la méthionine et le tryptophane sont les acides aminés les plus actifs avec la monochloramine. La monochloramine réagit plus aisément avec les acides aminés qu'avec les acides nucléiques (Jacangelo et Olivieri, 1985).

Les peptides forment des produits chlorés par l'action de NH_2Cl sur le groupe terminal $-NH_2$. Les groupes amides à l'intérieur de la chaîne peptidique ne réagissent pas (Rice et Gomez-Taylor 1986). La

chloramination de la glycylglycylglycine (un peptide) produit un dérivé chloré (Johnson et Jensen, 1986).

Composés cycliques et aromatiques:

La monochloramine, en présence d'un excès d'ammoniaque NH_3, réagit avec quelques hydrocarbures aromatiques (benzène, toluène, N,N-xylène et naphtalène) pour former du chlorure de cyanogène ClCN (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Les phénols forment d'abord des p-aminophénols et, plusieurs jours plus tard, des chlorophénols (Johnson et Jensen, 1986).

Les acides aromatiques, généralement une source de THM, produisent plutôt des acides chlorophénoliques ou chlorohydroxybenzoïques correspondants sans qu'il y ait oxydation ultérieure vers les THM (Carlson et Lin, 1985; Rice et Gomez-Taylor, 1986).

On n'observe pas de changement significatif dans la concentration des phtalates totaux, des chlorobenzènes totaux, des nitrobenzènes totaux et des insecticides chlorés (dont l'atrazine et l'alachlore), suite à la chloramination (Lykins jr et al., 1986).

Composés hétérocycliques:

Les chloramines sont généralement peu réactives avec les composés hétérocycliques (HPA hétérocycliques), excepté à bas pH ($\leq$ 3) où se produit alors l'hydrolyse de NH_2Cl, formant HOCl et des produits chlorés. Le temps de réaction est plus long que pour Cl_2 et ClO_2 (Lin et Carlson, 1984).

Composés humiques:

La chloramination des complexes humiques et fulviques ne produit pas de composés chlorés ou oxydés identifiables. Ces matériaux exercent quant même une demande en NH_2Cl qui s'expliquerait par l'action de NH_2Cl sur des sites oléfiniques des molécules fulviques, détruisant du coup certains groupes responsables de la couleur. Les molécules produites sont encore de poids élevé et sont moins polarisées que les sous-produits de la chloration (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Les données de Johnson et Jensen (1986) assombrissent ce tableau: NH_2Cl réagirait beaucoup avec les acides fulviques, en opérant des substitutions. Tout un ensemble de molécules organo-chlorées non purgeables (NPTOX), assez grosses et hydrophiles, seraient produites. Ces molécules seraient difficiles à enlever par les filtres à charbon actif ou les résines hydrophobes (Jensen et al. 1985).

La réduction importante des THM produits, de l'ordre de 80% suite au passage de la chloration à la chloramination, est attestée par Broadtmann Jr et Russo (1979); Norman et al. (1980); Mitcham et al. (1983); Leprince (1984); Kreft et al (1985); Johnson et Jensen (1986).

La chloramination produit très peu de DCA et TCA (Johnson et Jensen, 1986).

IV.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

IV.2.1 Toxicité directe

Chez les invertébrés aquatiques (rotifères, homard, huitre), on note une grande sensibilité au chloramine. La concentration létale CL50 est de 0,01 mg/L pour l'huitre Crassostrea virginica et de 0,69 mg/L pour le homard Homarus americanus au premier état larvaire, avec un temps d'exposition de 30 ou 60 minutes (Wolfe et al., 1985).

Les chloramines et les composés N-organo-chloraminés sont toxiques pour plusieurs populations de poissons. Les chloramines inorganiques sont très toxiques même à faible concentration, quelque soit le degré de développement du poisson. Chez les espèces adultes étudiées, CL50 va de 0,26 mg/L à 1,82 mg/L, pour une exposition de 96 heures. Les alevins et les jeunes poissons y sont environ dix (10) fois plus sensibles. La truite arc-en-ciel évite les eaux chloraminées dès que 0,004 mg/L NH_2Cl est atteint (Bogardous et al., 1979). La dichloramine est plus toxique que la monochloramine pour les poissons. La cause de cette hypersensibilité chez les poissons serait l'oxydation irréversible de l'hémoglobine et la méthémoglobinémie (Wolfe et al., 1985). Cette toxicité aigüe chez les poissons est passablement inquiétante: en est-il de même chez les mammifères ?

L'étude épidémiologique de Zierler et al. (1986) sur la mortalité au Massachusetts indique un léger excès de mortalités par pneumonie et influenza dans les communautés buvant de l'eau chloraminée, comparé aux communautés à eau chlorée, aussi bien qu'à l'ensemble des résidents de l'état. Ce résultat est qualifié de préliminaire.

On connait mal encore le métabolisme de la monochloramine suivant son ingestion. Nous avons vu que les protéines et les acides aminés sulfurés sont rapidement oxydés par NH_2Cl. L'estomac contient de hautes concentrations de protéines et d'acides aminés et des quantités notables de composés haloaminés pourraient être produites. Scully jr et ses collègues (1985, 1986) ont chloraminé les fluides stomacaux de rats Sprague-Dawley et des N-organo-chloramines ont été formés. Dans ce groupe, ils ont identifié N-chloroglycine, N-chloropipéridine, N-chloroalanine et N-chlorophénylalanine. On sait aussi qu'une partie des N-chloramines formées peut passer dans le sang. L'implication toxicologique de ces transformations n'est pas encore établie (NRC, 1987).

Dans une étude avec le traceur ^{36}Cl, Abdel-Rahman (1985) montre que le chemin suivi par ^{36}Cl est très complexe suite à l'ingestion de monochloramine [^{36}Cl]-NH_2Cl, donnant lieu à la fois à la production d'ions $^{36}Cl^-$, à des composés [^{36}Cl]-organochlorés et leurs métabolites.

L'inhalation de grandes quantités de vapeur de mono- et dichloramine cause des brûlures aux yeux et à la gorge, des éternuements, vomissements et arrêts respiratoires. Le dommage pulmonaire n'est pas permanent (NRC, 1987).

Une étude comparée de Lubbers et al. sur l'effet sous chronique de l'ingestion de plusieurs désinfectants, à doses variables, n'a pas donné de grands résultats en ce qui concerne la monochloramine comme tel (NRC, 1987).

Eaton et al. (1973) ont étudié l'effet de la monochloramine sur les composantes du sang et le risque pour les patients en hémodialyse. En présence de NH_2Cl, on observe l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine et la

dénaturation de l'hémoglobine. Les dommages causés sont proportionnels à la concentration de monochloramine. De plus, la barrière d'hexose-monophosphate qui protège les globules rouges de l'oxydation est inhibé en présence de NH_2Cl. Les protéines des cellules sanguines sont dénaturées et peuvent s'agglomérer (Klein, 1986).

Moore et Calabrese (1980) suggèrent que la monochloramine est peu absorbé dans le système sanguin ou encore rapidement métabolisé par le foie et les reins, puisqu'on n'a pu démontrer de méthémoglobinémie chez les mammifères jusqu'à présent. A part une légère croissance du nombre relatif d'hématies, aucune autre caractéristique sanguine n'a été significativement modifiée suite à l'ingestion de NH_2Cl par des souris mâles A/J. Même des doses très élevées (200 ppm) n'ont pu produire d'hémolyse (Moore et al., 1980).

Chez le rat, des doses élevées de 10, 20 ou 40 mg/L de monochloramine provoquent une augmentation significative du niveau du peptide glutathion dans le sang, moins de trente (30) minutes après l'ingestion de la solution (Abdel-Rahman et al., dans NRC, 1987).

Dans l'étude déjà citée de Bercz et al. (1982) sur les singes verts africains, aucun effet (incluant le niveau de glutathione) n'a été détecté chez les douze (12) singes ayant bu durant trente (30) à soixante (60) jours de l'eau monochloraminée jusqu'à 100 mg/L. Il n'y a pas d'effet sur la thyroïde non plus.

Dans une autre étude semblable, avec des rats et des souris, les chercheurs du Gulf Southern Research Institute rapportent des pertes de poids et des dommages au foie.

100 mg/L semble être la limite de la plus faible toxicité observée chez la souris (GSRI, dans NRC, 1987).

Bull (1980) rapporte les résultats d'une étude de quarante-cinq (45) jours dans laquelle des rats consomment de l'eau chloraminée. La seule différence significative entre le groupe à l'étude et le groupe-témoin est une décroissance de la méthémoglobine; c'est-à-dire le résultat inverse de ce qui était attendu.

Les chloramines mises en contact avec Bacillus subtilis réagissent avec son ADN. Mais il semble que la monochloramine soit un faible agent mutagène, malgré tout. Un mécanisme d'autoréparation semble exister chez ces bactéries (Shih et Lederberg, 1976). La chloramination d'une eau riche en composés organiques produit deux (2) fois moins de sous-produits mutagènes que la chloration de cette même solution (Cheh et al., 1980). L'addition de sulfite à l'eau réduit de façon drastique la réponse mutagène.

Meier (et al., 1985) a étudié l'action des chloramines sur la mutabilité chez les souris CD-1. L'étude ne peut conclure que NH_2Cl a un effet mutagène.

Carlton et al. (1986) ont administré de la chloramine à des doses de 0, 2,5, 5 et 10 $mg.kg^{-1}.d^{-1}$ à des rats et rates durant soixante-six à soixante-seize (66 à 76) jours. Les effets sur la reproduction sont étudiés. Aucune différence n'est enregistrée entre les rats de contrôle et les rats traités concernant les divers paramètres à l'étude.

En conclusion, la monochloramine peut produire des changements hépatocellulaires chez les animaux de labora-

toire, des diminutions du taux de croissance et une toxicité du foie chez les souris. Le NRC (1987) suggère les niveaux de consommation suivants, sans production d'effets néfastes: 0,581 mg/L pour l'adulte et 0,166 mg/L pour un jeune enfant.

Selon Bull et McCabe (1985), il est encore trop tôt pour conclure que l'utilisation des chloramines représente une réduction réelle du risque cancérigène, par rapport à la chloration.

IV.2.2 Toxicité indirecte

La chloramination de l'eau augmente de façon significative et reproductible l'activité mutagène, tel que mesuré par le test Ames sur S. typhimurium, souches TA98 et TA100 (Meier et Ball, 1985). Il s'agit de la première mention d'un effet mutagène direct des chloramines. Ce résultat est confirmé par l'étude de Miller et al. (1986).

La chloramination d'une eau déchlorée résulte en une activité mutagène bien inférieure à celle suivant la rechloration (Wilcox et Denny, 1985).

Bull (1980; Bull et al., 1982b) a observé l'effet cancérigène de l'application d'une solution d'eau chloraminée concentrée sur la peau de souris. Il semble cependant que le NH_2Cl ne soit pas la cause directe de cet effet, qui serait plutôt dû aux sous-produits générés. L'origine de l'eau traitée est ici un facteur primordial. L'équipe de Robinson (1986) n'a pu démontrer que l'application de NH_2Cl provoque une hyperplasie de la peau chez les souris. NH_2Cl a été dosé jusqu'à 1000 mg/L.

IV.3 AUTRES ASPECTS

Il y a trois (3) façons de chloraminer une eau:

1° On peut ajouter le chlore à l'eau préalablement ammoniaquée (préammoniation);

2° on peut injecter le chlore avant l'ammoniaque (post ammoniation);

3° on peut appliquer les deux en même temps.

Ces trois (3) méthodes ont en commun le fait qu'il y a un intervalle de temps durant lequel NH_2Cl n'est pas entièrement formé. L'efficacité désinfectante supérieure constatée à ce moment particulier est due au chlore libre en solution.

La deuxième méthode a le désavantage de former plus de THM que les deux autres techniques.

Une quatrième méthode est couramment utilisée au laboratoire: l'application de chloramines entièrement préformées. Toutes les études ont démontré l'infériorité de cette dernière technique sur les trois (3) autres, du point de vue de la désinfection, à cause justement de l'absence de chlore libre (Wolfe et al, 1985).

Les opérateurs doivent contrôler avec soin le dosage chlore:ammoniaque de façon à prévenir les goûts et odeurs attribuables à la formation de di- et trichloramine (Norman et al, 1980).

Le temps de contact de l'eau avec les chloramines doit être suffisamment long pour détruire à 100% les organismes pathogènes; le design du traitement doit tenir compte de cette exigence (Means III et al., 1986).

La formation de composés organochloraminés constitue une interférence dans les analyses chimiques conventionnelles de la concentration d'une eau en chlore combiné. Ces techniques (ampérométriques ou DPD) ne différencient pas les chloramines organiques des chloramines inorganiques, alors que leur efficacité désinfectante diffère considérablement (NRC, 1987). Les méthodes conventionnelles d'analyse surestiment donc l'efficacité de désinfection.

La chloramination est une alternative relativement peu coûteuse à la simple chloration. Pour qui veut passer d'un système à l'autre, seul l'ajout d'un injecteur d'ammoniaque est requis (Norman et al, 1980). Le coût de l'ammoniaque ajouté est partiellement compensée par une légère baisse du dosage de chlore, dans plusieurs cas.

Lorsqu'il devient nécessaire de remplacer le chlore par un autre désinfectant - pour une raison quelconque - les chloramines sont sans contredit plus économiques que le ClO_2 ou l'ozone (Norman et al, 1980; Wolfe et al, 1985).

V - OZONE

V.1 ATTRIBUTS DE L'OZONE

V.1.1 Description générale

L'ozone O_3 est un gaz incolore, instable à température ambiante; sa forme liquide, d'une couleur bleue foncée est encore plus instable. Il est beaucoup plus soluble dans l'eau que l'oxygène (Rice et al., 1981). C'est un oxydant de premier ordre, comme nous le verrons plus loin.

Il a une odeur pénétrante caractéristique décelable à des concentrations aussi basses que 0,01 - 0,05 ppm. En solution aqueuse, l'ozone est aussi instable et sa demi-vie est encore plus courte, car l'ozone s'attaque rapidement à presque tout ce qui est oxydable et disparaît conséquemment sous une forme réduite. L'ozone dans l'air est un peu plus stable, spécialement si l'air est sec, et la demi-vie est d'environ douze (12) heures (Rice et al., 1981).

Les débuts historiques de l'ozone remontent aussi loin que ceux du chlore. Les premières expériences concernant l'activité germicide de l'ozone datent de 1886, en France. La première usine de traitement avec ozone a été construite à Oudshoorn (Pays-Bas) en 1883. L'ozone a été utilisé ailleurs par la suite, dont à Nice (France) depuis 1906 sans interruption jusqu'à aujourd'hui. En 1977, Rice inventoriait au moins 1039 usines dans le monde utilisant O_3, principalement en Europe. Il y en avait près de 50 au Canada en 1985 (7 en 1977), et une vingtaine aux Etats-Unis (8 en 1977) - (Rice et al., 1981; Glaze, 1987). L'ozone est principalement utilisé à l'étape de post-oxydation, avec le chlore en désinfection finale.

L'ozone (oxygène triatomique) se décompose en oxygène et doit être produit sur place, immédiatement avant son utilisation. L'ozone est produit par une décharge électrique de haut voltage dans de l'air sec (Drapeau et Paquin, 1980):

$$3\ O_2 + \text{décharge électrique} \rightarrow 2\ O_3 \qquad (5.1)$$

Dans l'eau pure, l'ozone se décompose de la façon suivante (Desjardins, 1985):

$$O_3 + H_2O \rightarrow HO_3^+ + OH^- \rightarrow 2\ HO_2\cdot \qquad (5.2)$$

$$O_3 + HO_2\cdot \rightarrow OH\cdot + 2\ O_2 \qquad (5.3)$$

$$OH\cdot + HO_2\cdot \rightarrow H_2O + O_2 \qquad (5.4)$$

Il s'agit là d'une vision simplifée des nombreuses réactions possibles (Desjardins, 1985). La revue de Peleg (1976) détaille la chimie de l'ozone dans l'eau. Les radicaux libres hydroxyles $OH\cdot$ formés dans le processus de décomposition jouent un rôle-clé dans l'oxydation des impuretés. Hoigné et ses collègues ont établi la chaîne des réactions menant à la décomposition de l'ozone dans l'eau "pure" (voir aussi Gurol et Singer, 1982) et les processus d'oxydation des contaminants en contact avec O_3 (Hoigné et Bader, 1975 et 1976). Le point essentiel de cette chaîne est la formation du radical hydroxyle $OH\cdot$ qui est une espèce extrêmement réactive et qui s'attaque à presque tous les composés organiques. L'oxydation des contaminants dans l'eau est due à la fois à l'action directe de l'ozone et à l'action du radical $OH\cdot$ formé par la décomposition d'O_3. L'oxydation de la matière organique produit du peroxyde d'hydrogène H_2O_2 ou de l'acide formique HCOOH. Une partie du peroxyde d'hydrogène produit se dissocie en ions hydroperoxydes HO_2^- ($pK_A(H_2O_2)=11,6$)-(Staehelin et Hoigné, 1985). Toutes ces espèces, de même

que les radicaux hydroperoxydes $HO_2^{\cdot}$, initient à leur tour la chaîne de décomposition de l'ozone et la formation de radicaux $OH^{\cdot}$ (Glaze, 1986); leur présence dans l'eau est temporaire.

Le radical hydroxyle est plus réactif qu'O_3, s'attaquant même à l'ion bicarbonate, ce qui n'est pas requis habituellement. La vitesse de réaction de O_3 pourrait être modulée en contrôlant le pH et l'alcalinité (Hoigné et Bader, 1978).

V.1.2 Efficacité biocide

a) Bactéries

L'ozone a un pouvoir désinfectant plusieurs fois supérieur au chlore, pour tous les types de micro-organismes (Desjardins, 1985). Les premières études de l'effet bactéricide indiquent qu'un dosage d'environ 1,5 à 2 mg/L permet d'atteindre sans problème une désinfection efficace des bactéries. Lorsque la charge organique à oxyder est grande, il faut alors fournir des doses plus élevées, bien supérieures à 2 mg/L pour atteindre le même degré de désinfection (Rice et al., 1981).

L'action bactéricide est peu affectée par la température, ou le pH dans la gamme 6 - 8,5, selon Kinman (1975). Des études plus récentes (Roy et al., 1982; Duguet et al., 1987) montrent cependant que:

a) l'efficacité désinfectante diminue lorsque la température s'abaisse;
b) le pH influence aussi de plusieurs manières l'efficacité de désinfection (vitesse de décomposition d'O_3 en espèces oxydantes, réactivité des contaminants biologiques vis-à-vis O_3, influence sur l'agrégation des virus).

L'action destructrice, avec l'ozone, semble instantanée. Plusieurs auteurs ont mentionné un effet "tout ou rien", c'est-à-dire pas ou peu d'inactivation avant un certain dosage-seuil et ensuite, passé ce seuil, une désinfection complète. Cette absence quasi-totale de pouvoir désinfectant à basse dose est due à l'interférence d'agents réducteurs et ions métalliques qui décompose l'ozone en quelques micro-secondes, avant qu'il ait pu entrer en contact avec les microorganismes (Kinman, 1975).

D'après les essais de Katzenelson et al. (1974) sur E. coli et des virus, le processus de destruction se produit en deux temps. Tout d'abord une première phase où on atteint plus de 99% de destruction en moins de dix (10) secondes; ensuite une deuxième phase où E. coli est encore diminué d'un (1) ou deux (2) logs, en près de deux (2) minutes. Cette deuxième phase, plus lente que la première est attribuée à la présence d'agrégats d'E. coli, beaucoup plus résistants en groupe qu'en solitaire. Le produit C.t pour la destruction à 99% est de toute manière très bas: environ 0,006 $mg.L^{-1}.min$.

Austin a étudié la résurgence de diverses bactéries suite à l'ozonation modérée (0,1 - 1,90 mg/L) de l'effluent d'un laboratoire piscicole en Angleterre. Les pathogènes de poissons Revibacterium salmonivarum, Vibrio anguillarum et Aeromonassalmonicida ne survivent pas à l'ozonation. D'autres cependant survivent (A. hydrophila, Arthrobacter sp., Citrobacter freundii, Listeria grayi, L. murrayi, Micrococcus luteus, Pseudomonas fluorescens et P. maltophilia). Les espèces suivantes tolèrent plus ou moins l'ozone et sont retrouvées en petits nombres après l'ozonation: Bacillus cereus, B. subtilis, Flexibacter

sp., Klebsiella pneumoniae, M. roseus, P. stutzeri, Acinetobacter sp. et P. aeruginosa.

Drapeau et Paquin (1980) passent en revue l'effet biocide de l'ozone sur plusieurs bactéries: destruction à 99% de E. coli avec C.t = 0,001 - 0,009 mg $O_3.L^{-1}.min$; destruction à 99% des spores de B. megatherium, et B. cereus avec

C.t = 0,11 - 0,38 mg $O_3.L^{-1}.min$; destruction à 99% de Streptococcus faecalis avec C.t = 0,008 - 0,020 mg $O_3.L^{-1}.min$; destruction de Mycobacterium tuberculosis à 99% avec C.t = 0,04 - 0,06; destruction de P. aeruginosa avec C.t = 0,3 mg $O_3.L^{-1}.min$ environ. Cette étude rapporte aussi bien d'autres résultats, ainsi que les mécanismes d'inhibition des bactéries. Domingue et al. (1988) rapportent l'inactivation à 99% de P. aeruginosa avec C.t = 1,0 à 1,5 $mg.L^{-1}.min$, à pH=7,2 et à 25°C.

Dans une étude sur l'éradication de Legionella pneumophila dans le système de distribution d'eau d'un hôpital, Edelstein et ses collègues (1987) obtiennent une réduction de L. pneumophila avec l'application de 0,79 mg/L d'ozone, mais ne réussissent pas à extirper ce pathogène de la plomberie de façon définitive. L'essai in vitro réalisé auparavant ne prédit pas correctement l'action d'O_3 sur Legionella. De plus, une désinfection presque aussi bonne a été obtenue sur une autre partie de l'hôpital, sans utilisation d'ozone (essai de contrôle). L'effet mécanique de la vitesse de l'eau dans les conduites jouerait peut-être un rôle important; l'efficacité de l'ozone pour la désinfection des conduites d'hôpital reste encore à démontrer (Edelstein et al., 1982). O_3 est néanmoins supérieur à la chloramine et au chlore. Dans l'étude comparée de Tuovinen et al. (1986), le C.t de l'ozone est de 0,03 - 0,06 $mg.L^{-1}.min$ au laboratoire. Il a été

remarqué que L. pneumophila est plus résistant dans son environnement naturel qu'en culture de laboratoire.

Dans l'étude en laboratoire de Domingue et al. (1988), L. pneumophila sérogroupe 1 a été détruit à plus de 99% par une exposition de 5 min à une concentration de 0,1 à 0,3 mg O_3/L, soit C.t < 0,5 mg.L^{-1}.min. L'inactivation de ces bactéries est probablement liée à l'attaque très rapide par l'ozone des acides gras insaturés de la membrane cellulaire. Le pH ne semble pas influencer la destruction de Legionella.

Selon Muraca et al. (1988), l'ozonation à 1-2 mg/L durant 6 heures produit une réduction de 5 logs dans la population de L. pneumophila d'un système de plomberie.

b) Virus

L'ozone est un excellent agent virulicide. 0,9 mg/L d'ozone réduisent de 99.91% à 99.994% le virus de la poliomyélite 1, laissant un résiduel de 0,01-0,04 mg/L d'ozone (Block et al., 1981).

Les virus qui sont associés à des cellules-hôtes, lors de l'étape de désinfection, sont beaucoup plus résistants que les virus "libres". Des poliovirus I et coxsackievirus A9 associés à des cellules ont survécu à l'application de 4,06 - 4,68 mg/L d'ozone durant trente (30) secondes. Les poliovirus ont finalement été détruits par 6,82 mg/L en deux (2) minutes et les coxsackievirus par 4,81 mg/L durant cinq (5) minutes. Les virus libres ont pour leur part été détruits avec 0,081 mg/L durant dix (10) secondes. Les échantillons virus-cellules mesurent environ 10-15 μm; un système de filtration/pré-ozonation peut retenir une bonne part de ces particules problématiques et

améliorer ainsi l'efficacité de la désinfection finale (Emerson et al., 1982).

Roy et son équipe (1982) ont comparé la résistance de six (6) entérovirus à l'application d'ozone dans un réacteur complètement mélangé, en conditions controlées de laboratoire. Les virus sont, en ordre descendant de résistance: poliovirus 2 ≥ échovirus 1 ≥ poliovirus 1 ≥ coxsackievirus B5 ≥ échovirus 5 ≥ coxsackievirus A9. Poliovirus 2 est environ quarante (40) fois plus résistant que coxsackievirus A9. La température et le pH influencent la désinfection. Les temps de contact requis pour la destruction de 99% des virus, à 20°C, pH = 7,2 et avec 0,15 mg/L est de 0,12 min pour coxsackievirus A9, 0,22 min pour échovirus 5, 0,48 min pour coxsackievirus B5, 0,50 min pour poliovirus 1, 1,02 min pour échovirus 1 et environ 4,8 min pour poliovirus 2.

Pour détruire le bactériophage T4, l'ozone attaque la capside de protéine du virus, libère l'acide nucléique de celui-ci et inactive rapidement cet ADN (Sproul et al., 1982).

Katzenelson et al. (1974) ont trouvé pour les virus polio 1 et coliphage T2 le même type de destruction en deux temps que pour les bactéries. Une destruction initiale rapide, de 2 à 3 logs, est atteinte en moins de dix (10) secondes avec 0,3 - 1,5 mg/L d'ozone pour poliovirus 1 et avec 0,01 - 0,26 mg/L pour le coliphage T2. La seconde partie de la désinfection est plus lente: 2 à 3 logs de réduction en deux (2) minutes environ. Il est ici aussi assumé que la présence de virus en agrégats ("clumps") est responsable de cette action en deux temps de l'ozone.

Drapeau et Paquin (1980) rapportent les résultats de nombreuses études antérieures sur la destruction de virus par l'ozone: destruction de poliovirus (souche Le et Mv) en dix (10) minutes avec 0,10 - 0,15 mg/L; destruction complète de coxsackievirus B-3 par 1,45 mg/L durant une (1) min, avec une densité de coxsackie de 10^7 unités formatrices de plages/ml (ufp/ml), laissant un résiduel d'ozone de 0,28 mg/L; destruction à 99.99% de 10^{12} - 10^{13} ufp/ml de bactériophage T2 de E. coli en cinq (5) minutes avec 0,5 - 0,55 mg/L; réduction de 99.99% de poliovirus en quatre (4) minutes avec 0,7 mg/L d'ozone; même degré de réduction pour poliovirus (Sabin 1) d'une densité de 10^4 ufp/ml avec 1,27 mg/L pendant 2,5 minutes; la limite de tolérance des phages T1, T2 et T3 de E. coli et du virus de Newcastle se situe à 2 mg/L. En ce qui concerne les eaux naturelles (concentration plus faible de virus divers), l'application de 0,4 mg O_3/L durant quatre (4) minutes est jugée satisfaisante pour la destruction de tous les types de virus, incluant polio 1; dans une eau de rivière, 99,99% des bactériophage d'E. coli sont détruits en cinq (5) minutes avec 0,1 mg/L. Le pourcentage de survie des virus est inversement proportionnel (relation du 1er degré) au temps de contact; l'attaque de l'ozone s'effectue soit par modification de la capside du virus (qui permet au virus de s'accrocher à une cellule-hôte), soit par une altération de l'ARN du virus; la résistance relative de quelques autres virus est: échovirus-12 ≥ polio-2 ≥ coxsackie-B5 ≥ coxsackie-B3 ≥ polio-3 ≥ adénovirus-7a ≥ échovirus-29.

c) Protozoaires

Les kystes de Giardia lamblia sont détruits à 99% à pH = 7,0 par C.t = 0,53 $mg.L^{-1}.min$ à 5°C et par 0,17 $mg.L^{-1}.min$ à 25°C (Wickramanayake et al., 1984a). Duchesne (1988) rapporte C.t = 1,2 $mg.L^{-1}.min$ à pH = 7 et 25°C et C.t =

2,8 $mg.L^{-1}$ min à 5°C. Ces produits C.t sont nettement plus bas que ceux rapportés pour le chlore (supérieurs à 15 $mg.L^{-1}$.min selon Jarrol et al., 1981). Les kystes de G. muris sont détruits à 99% à pH = 7 par C.t = 0,27 et 1,94 $mg.L^{-1}$.min à 25 et 5°C respectivement. De même C.t = 1,29 et 4,23 $mg.L^{-1}$.min, à 25 et 5°C, pour la destruction de Naegleria gruberi (Wickramanayake et al., 1984b). La résistance des kystes de protozoaires à la désinfection est plusieurs fois supérieure à celle des virus.

G. muris, un protozoaire parasite de la souris, est plus facilement disponible pour les études que G. lamblia (parasite de l'homme), mais les deux sont de proches parents et le premier est utilisé comme un modèle du second. Rice et al. (1982) ont montré que c'est un modèle valide. La température optimale pour Giardia est d'environ 5°C et c'est dans l'eau froide que leur résistance à la désinfection est la plus grande. A cette température, on ne constate aucun affaiblissement significatif de Giardia dans le temps, même après deux (2) semaines d'entreposage. G. lamblia est détruit (99%) par 0,15 mg/L à pH = 7 en une (1) minutes à 25°C et en quatre (4) minutes à 5°C. Les kystes de G. muris sont respectivement 1,5 et 3,5 fois plus résistants que G. lamblia à 25 et 5°C (Wickramanayake et al., 1985).

d) Autres

L'ozone interfère dans le métabolisme de plusieurs types d'algues en oxydant des composantes organiques essentielles. Cet effet permet le contrôle de la prolifération algale (Rice et al., 1981).

e) Conclusion

Selon une étude de synthèse récente sur la désinfection par l'ozone (Duguet et al., 1987), la compréhension de la

désinfection repose principalement sur la connaissance des interactions physico-chimiques de O_3 avec les substances constituant les microorganismes. Ces mécanismes intimes de l'action d'O_3 sur les microorganismes sont encore mal connus, ce qui explique les contradictions observées au sujet des effets du pH et de la température, par exemple. La recherche effectuée sur la chimie de l'ozone (apparition du radical $OH^{\cdot}$, présence d'H_2O_2, etc. - voir les travaux de Hoigné et Bader) ouvrent une nouvelle voie qu'il est nécessaire d'explorer: la connaissance de l'action désinfectante de ces espèces oxydantes (Duguet et al., 1987).

V.1.3 Rémanence

Le principal handicap de l'ozone est l'impossibilité de conserver un résiduel désinfectant suffisant dans l'eau traitée. Nous avons montré, à la section V.1.1, la demi-vie très courte de l'ozone. En conséquence, la grande majorité des usines utilisant l'ozone dans leur traitement, utilisent aussi un autre produit (typiquement le chlore) en post-désinfection afin d'empêcher toute recontamination dans le réseau de distribution (Kinman, 1975).

Il faut noter que plusieurs usines, principalement européennes, n'emploient que l'ozone, sans éprouver de problème de recroissance bactériologique. L'ozone peut être le seul désinfectant utilisé si on rencontre simultanément les cinq (5) conditions suivantes (Rice et al., 1981; AWWA, 1982; Bourbigot, 1983):

- système de distribution propre et sans fuite;
- carbone organique total (COT) dissous inférieur à 0,2 mg/L;

- pas d'ammoniaque;
- basse température de l'eau;
- temps de séjour de l'eau de moins d'une journée dans le réseau de distribution.

V.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

L'ozone, de par ses vertus oxydantes, est très efficace pour l'enlèvement des goûts, odeurs et couleurs (Kinman, 1975; Rice et al., 1981). Dans de nombreux cas, c'est même la raison principale motivant l'utilisation de l'ozone (Le Page, 1981 et 1985).

Les couleurs sont généralement produites par les fractions organiques insaturées des composés humiques et l'ozone est particulièrement efficace envers ces groupes. O_3 brise les doubles liaisons de carbone -C=C- (pour les sous-produits formés, voir la section V.1.5), ce qui se traduit par une disparition de la couleur (Rice et al., 1981).

De nombreux composés responsables de goûts et odeurs, avec des liaisons non-saturées de carbone (ex: phénols), sont oxydés de la même manière. L'oxydation est plus lente et difficile lorsque les liaisons sont saturées (ex: alcanes) (Rice et al., 1981).

Selon Anselme et al. (1988), l'ozonation est efficace pour l'enlèvement des goûts et odeurs terreux, moisis, de poisson et de boues. Les goûts astringents ou de plastique ne sont pas significativement enlevés. L'ozone est d'autre part responsable de la formation de goûts et d'odeurs fruités très perceptibles. L'intensité de ces odeurs et goûts fruités, sucrés ou orangés est corrélée avec la concentration totale d'aldéhydes (aliphatiques ou benzéni-

ques) qui sont des sous-produits de l'ozonation (Anselme et al., 1988).

L'ozone détruit une grande part des métabolites d'origine algales donnant des goûts et odeurs (Lalezary et al., 1986).

Nous avons déjà mentionné cette étude de Lalezary sur l'enlèvement en laboratoire de cinq (5) composés organiques donnant à l'eau un goût et une odeur terreux-moisi. Des dosages d'ozone élevés sont requis (33 mg O_3/L, résiduel de 5 mg/L après 10 min); et l'enlèvement va de bon (pyrazines IBMP et IPMP) à moyen (géosmine, TCA et MIB). Pour ces cinq (5) composés, O_3 est toujours supérieur au permanganate de potassium, mais toujours inférieur au bioxyde de chlore. O_3 est selon le cas plus ou moins supérieur au chlore et au dioxyde de manganèse. L'enlèvement des goûts et odeurs est fonction du temps de contact et du dosage, du pH et de la température (Lalezary et al., 1986; Weng et al., 1986). Il faut cependant noter que le pH, qui influence l'enlèvement de ces composés, n'est pas spécifié dans la partie de l'étude concernant l'ozone.

V.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

L'ozone a un potentiel d'oxydation élevé (2,07 V à 25°C) surpassé uniquement par les radicaux hydroxyles $OH^{\cdot}$ (2,80 V) qui sont justement produits lors de la décomposition de l'ozone dans l'eau. A pH faible ($pH \leq 6$), c'est la molécule d'ozone qui agit. A pH élevé ($pH \geq 8$), c'est le radical hydroxyle. Entre pH = 6 et 8, l'oxydation s'effectuera par l'un et l'autre chemins (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

a) Sous-produits directs

Le principal sous-produit direct de la réduction de l'ozone est l'oxygène. Des radicaux hydroxyles $OH\cdot$ sont aussi produits en intermédiaire mais ils disparaissent très rapidement. Il semble que du peroxyde H_2O_2 et l'ion hydroperoxyde H_2O^- soient aussi produits, mais en intermédiaire uniquement.

L'eau H_2O et l'ion hydronium H_3O^+ ne réagissent pas significativement avec l'ozone. Parmi les différentes formes de l'eau, seul l'ion hydroxyde OH^- est un initiateur notable de la chaîne de décomposition de l'ozone (Staehelin et Hoigné, 1982; Gurol et Singer, 1982):

$$OH^- + O_3 \rightarrow HO_2^- + O_2 \qquad (5.5)$$

ou $$OH^- + O_3 \rightarrow O_2^- + HO_2\cdot \qquad (5.6)$$

L'ion superoxyde O_2^- se transforme extrêmement rapidement en oxygène. Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2/HO_2^- ne s'accumule pas car la réaction suivante est très rapide:

$$HO_2^- + O_3 \rightarrow HO_2\cdot + O_3^- \qquad (5.7)$$

avec O_3^- qui se décompose ensuite en $OH\cdot$ et O_2 (Peleg, 1976; Hoigné et al., 1985). L'ozone réagit avec le peroxyde d'hydrogène quand celui-ci est sous la forme ionique HO_2^-. Le taux de réaction avec l'ion HO_2^- est beaucoup plus grand qu'avec l'ion hydroxyde OH^-. La réaction avec HO_2^- est si rapide que l'on ne parvient pas à détecter la présence de H_2O_2 qu'à pH < 6; le taux de réactivité diminue alors suffisamment pour qu'un peu de H_2O_2 parvienne enfin à s'accumuler (Staehelin et Hoigné, 1982).

b) Réactions avec les contaminants inorganiques

L'ozone oxyde de nombreux produits inorganiques, du fait de son fort pouvoir oxydant. Pour désinfecter une eau donnée, la demande en ozone sera toujours supérieure à la demande en chlore pour cette raison (Kinman, 1975; AWWA, 1978). Règle générale, l'ozone réagit beaucoup moins avec la forme acide complètement protonée (ex:HOCl,NH_4^+), qu'avec la forme dissociée (ex: OCl^-,NH_3). Sous la valeur pK_a de la réaction, le taux de réaction de l'ozone diminue généralement par 10 pour chaque décrément unitaire de pH (Hoigné et al., 1985).

L'ozone oxyde l'ion chlorure Cl^- mais 50000 fois plus lentement que l'ion Br^- (Hoigné et al., 1985). O_3 oxyde les chlorites ClO_2^- en dioxyde de chlore ClO_2 et ce ClO_2 est à son tour oxydé en chlorates ClO_3^- en moins d'une minute. Les oxydants O_3 et ClO_2 ne peuvent donc coexister sans se décomposer l'un et l'autre (Brener et Lebaron, 1980; Hoigné et al., 1985; Lambert, 1986). Le chlorate ClO_3^- ne réagit pas avec l'ozone (Hoigné et al., 1985).

L'ozone réagit lentement avec l'ion hypochlorite OCl^- et produit 77% d'ions chlorures Cl^- et 23% d'ions chlorates ClO_3^-. La forme HOCl est un peu plus stable envers O_3. On notera que l'ajout d'ozone à une eau chlorée provoque la lente disparition des deux (2) désinfectants (Haag et Hoigné, 1983b). L'ozone ne réagit pas avec HOCl à bas pH (Hoigné et al., 1985).

O_3 réagit avec la chloramine NH_2Cl produisant Cl^- et NO_3^-. La réaction est indépendante du pH et environ 4,5 fois plus lente que celle avec OCl^-. Il n'y a pas production de chlorate ClO_3^- (Haag et Hoigné, 1983b).

L'ion bromure Br^- est oxydé rapidement en acide hypobromeux HOBr/OBr^- (Rook et al., 1978). L'ion hypobromite OBr^- se décompose ensuite partiellement en Br^-. D'où Br^- agit en catalyseur de la décomposition de l'ozone (Haag et Hoigné, 1983a). Mais une partie de l'ozone oxyde partiellement Br^- en bromate BrO_3^-; cette réaction est favorisée par un pH élevé (Rice et Gomez-Taylor, 1986). L'ozone ne pourra subsister qu'environ 6 s dans l'eau de mer, qui contient des bromures (Hoigné et al., 1985). Comme HOBr réagit aussi avec la matière organique pour former des composés bromés, la réaction de l'ozone avec Br^- a pour effet de créer une petite quantité de ces composés bromés dont certains sont potentiellement toxiques. Les conditions propices à cette formation par l'ozone sont cependant plus restreintes qu'avec le chlore (Haag et Hoigné, 1983a).

De même le brome ($Br_2 \rightarrow$ HOBr $\rightarrow$ OBr^-) réagit avec l'ozone. Une petite partie se transforme en bromates BrO_3^-, tandis que le reste est oxydé en dioxybrome qui reforme Br^- après la perte d'O_2. Br^- est ensuite réoxydé en HOBr/OBr^-. Cette réaction en chaîne consomme dix (10) fois plus d'ozone qu'elle ne forme de bromates (Hoigné et al., 1985). Les bromites BrO_2^- réagissent si rapidement que le taux de réaction ne peut être mesuré. L'ion bromate est probablement formé. Les bromates BrO_3^- ne réagissent pas avec l'ozone (Hoigné et al., 1985).

L'ion iodure I^- consomme l'ozone très rapidement. Par analogie avec Cl^- et Br^-, il est permis de croire que OI^- et HOI sont formés. L'ion iodate IO_3^- ne réagit pas avec l'ozone (Hoigné et al., 1985).

L'enlèvement de l'ammoniaque semble plus difficile. A pH $\leq$ 9, c'est O_3 qui réagit avec NH_4^+, mais c'est une réaction

lente; à pH $\geq$ 9, c'est OH^- qui est en place pour réagir avec NH_3. Cette réaction est plus rapide que la première (ammoniaque NH_4^+). Le produit de réaction est NO_3^- (Hoigné et al., 1985). Mais OH^- a une préférence pour bien d'autres ions (même les carbonates et bicarbonates) avant d'attaquer NH_3 (Hoigné et Bader, 1978). L'oxydation de NH_4^+ procède beaucoup plus rapidement en présence de l'ion bromure Br^- et le pH a ici peu d'influence. L'oxydation de Br^- en HOBr produit de la bromamine NH_2Br ou $NHBr_2$. La bromamine réagit avec l'ozone pour former du nitrate NO_3^- et l'ion Br^- qui agit là encore en catalyseur (Haag et al., 1984; Hoigné et al., 1985).

L'hydroxylamine NH_3OH^+/NH_2OH est un intermédiaire de cette réaction, mais O_3 réagit très rapidement avec l'hydroxylamine (en particulier la forme non protonée NH_2OH) si bien qu'il ne s'accumule pas (Hoigné et al., 1985).
L'ion nitrite NO_2^- réagit très rapidement avec O_3 pour former NO_3^- (Rice et al., 1981). L'acide conjugué HNO_2 ne réagit pas (Hoigné et al., 1985).

L'acide cyanhydrique HCN ne réagit pas avec l'ozone à moins d'être dissocié en CN^-. L'ion cyanure CN^- est très rapidement oxydé en cyanate CNO^- (Rice et al., 1981). O_3 oxyde ensuite CNO^- en azote N_2 et en CO_2.

Le sulfure d'hydrogène H_2S/HS^- réagit rapidement avec l'ozone, même sous sa forme protonée H_2S, au contraire de la plupart des acides. La réactivité augmente avec le pH (Hoigné et al., 1985). L'ion sulfure est oxydé en soufre libre S^o, ensuite en ion sulfite SO_3^{2-} et ultimement en ion sulfate SO_4^{2-}. Les sulfates SO_4^{2-} ne consomment pas d'ozone (Hoigné et al., 1985). Ce processus ne produit ni goûts ni odeurs (Dohnalek et Fitzpatrick, 1983).

Le taux de réaction de l'ozone avec l'acide sulfureux $H_2SO_3/HSO_3^-/SO_3^{2-}$ augmente de façon non linéaire avec le pH; le taux de réaction atteint un plateau maximum à pH ≥ 7,5 où l'acide sulfureux se trouve entièrement sous la forme SO_3^{2-} (Hoigné et al., 1985).

Les borates ($H_3BO_3/H_2BO_3^-$), phosphates ($H_3PO_4/H_2PO_4^-/HPO_4^{2-}$) et carbonates ($HCO_3^-/CO_3^{2-}$) ne consomment pas d'ozone, mais réagissent cependant avec les radicaux hydroxyles $OH^{\cdot}$.

L'ion ferreux Fe^{2+} est oxydé en ion ferrique Fe^{3+}, qui s'hydrolyse en hydroxyde ferrique, insoluble dans l'eau (Cromley et O'Connor, 1976). Dans cette réaction, il y a simple transfert d'électron de Fe^{2+} vers O_3; O_3^- formé se décompose en $OH^{\cdot}$; l'ion ferreux initie donc la chaîne de décomposition de l'ozone (Hoigné et al., 1985; Glaze, 1987).

L'ion manganeux Mn^{2+} est oxydé en ion manganique qui s'hydrolyse et précipite sous la forme MnO_2. Cependant, la poursuite de l'ozonation provoque l'oxydation du manganèse jusqu'à la valence 7 et la résolubilisation du manganèse sous la forme de permanganate MnO_4^- (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

L'ion cobalteux Co^{2+} est oxydé très lentement par l'ozone (Hoigné et al., 1985).

c) Réactions avec les contaminants organiques

Composés aliphatiques:

L'oxydation des composés aliphatiques par l'ozone procède au travers d'un ensemble d'intermédiaires: ozonides, peroxydes, di- et triperoxydes, peroxydes hydroalkyls et peroxyacides. En milieu aqueux, ces

intermédiaires sont instables et se décomposent rapidement en produits plus simples: aldéhydes, cétones, acides carboxyliques et H_2O_2 (Rice et Gomez-Taylor, 1986). La conversion ultime en CO_2 et H_2O est possible mais requiert des dosages élevés d'ozone (plus de 3 moles O_3 par mole de composés organiques) et un temps de réaction prolongé. Dans les conditions habituelles de traitement, les composés organiques ne sont que partiellement oxydés mais ces sous-produits sont plus polarisés, plus biodégradables, de poids moléculaire moindre, et plus facilement enlevés par un traitement physico-chimique que les sous-produits de la chloration (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

L'ozonation d'une eau de rivière a réduit de 35% la quantité totale d'alcanes (du n-décane au n-éicosane) présents dans l'eau brute tandis que les alkyladéhydes (octanal et nonanal) augmentent de 144% (Lykins jr et Koffskey, 1986).

L'acide oxalique $(COOH)_2$ est couramment retrouvé comme produit "terminal" de l'oxydation des composés aliphatiques, parce que lui-même ne réagit que très lentement avec O_3: il a donc l'opportunité de s'accumuler. L'acide acétique est un autre sous-produit d'oxydation résistant à l'ozone (Rice et Gomez-Taylor, 1986). L'acide formique HCOOH et le formaldéhyde HCHO sont aussi formés mais se transforment plus rapidement en CO_2 et H_2O. En général, l'oxydation des intermédiaires est plus lente que l'oxydation initiale du composé original.

L'oxydation des composés insaturés procède par le clivage de la double liaison -C=C- et la production de cétones, aldéhydes, acides carboxyliques et de petites

quantités d'alcanes. L'acide oléique $CH_3(CH_2)_7CH=CH-(CH_2)_7COOH$ produit aussi des petites quantités d'époxydes, tout comme avec le chlore (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Les composés chlorés sont oxydés plus lentement que les composés non chlorés correspondants. Les sous-produits sont Cl^- et les mêmes aldéhydes, cétones et acides carboxyliques que précédemment (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Le chloroforme et les autres THM réagissent lentement avec O_3 aux pH neutres ou acides (Rice et al., 1981). Les oléfines chlorées (chlorure de vinyle, trichloroéthylène) sont cependant plus réactifs; les sous-produits ne sont pas connus. Les sous-produits identifiés de l'ozonation du chloroforme et du tétrachloroéthylène sont CO_2 et Cl, Cl^- et l'acide trichloroacétique (TCA), respectivement (Glaze, 1986). Le pH ne semble pas influencer la vitesse de réaction de l'ozone avec le trichloroéthylène ou le tétrachloroéthylène (Glaze et Kang, 1988).

Les composés organiques sulfurés s'oxydent en sulfones, en oxydes de soufre et en acides sulfoniques, à un rythme plus lent que les composés inorganiques correspondants (Rice et al., 1981).

Aux conditions habituelles de traitement, O_3 réagit peu ou très peu avec le glycérol, l'urée, les alcanes et les acides oxalique, éthanoïque (acétique), hexanoïque, octanoïque et nonanoïque (pélargonique)-(Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Composés aminés:

L'acide aminé alanine se décompose rapidement en libérant tout son azote organique sous forme d'ions

NH_4^+ et NO_3^-; il n'y a pas de formation d'acétonitrile. La phénylanaline est moins rapidement et moins complètement décomposée. L'ozonation de la phénylalanine donne lieu à la production de petites quantités de matériaux polymériques (poids moléculaires de 500 à 70 000) - (Rice et Gomez-Taylor, 1986). L'ozone ne produit pas de composés amino-chlorés.

La dégradation des acides aminés par l'ozone augmente avec le pH. La minéralisation complète demande un temps assez long; NH_3 et une faible quantité de NO_3 sont les sous-produits terminaux (Leroy et Fressonnet, 1985).

Les amines réagissent plus rapidement (demi-vie moyenne de 2 min) mais la réaction n'est jamais complète. Après 30 min de réaction, 25% de l'azote est sous forme de nitrates (Leroy et Fressonnet, 1985).

Composés cycliques et aromatiques:

La décomposition par l'ozone des composés aromatiques est généralement lente, à moins que des groupes "activateurs" soient présents, tels les groupes hydroxyles (par exemple tous les composés phénoliques), aminés, etc. (Glaze, 1986).

La décomposition initiale des composés phénoliques est très rapide. L'ozonation du phénol produit du résorcinol. La réactivité des composés phénoliques polychlorés est plus lente (Hoigné et Bader, 1983b). L'oxydation des composés phénoliques est accélérée par la présence de rayons ultra-violets (Gurol et Vatistas, 1987).

Le bris de l'anneau de benzène produit toujours des acides, des aldéhydes et des carboxyaldéhydes, à 2, 3 ou 4 atomes de carbone (Glaze, 1986). Pour briser la totalité des phénols, il faut environ 5 moles d'ozone par mole de phénols (Rice et al., 1981).

Dans l'ensemble, les alkylbenzènes (cumènes, xylènes, N-éthylbenzènes et N-méthylbenzènes) sont réduits par plus de 50% par l'ozone, alors que la chloration augmente d'environ 20% la quantité totale d'alkylbenzènes (Lykins jr et Koffskey, 1986).

Les composés phtaliques sont, au total, réduits d'au moins 10% par l'ozonation alors qu'aucune réduction significative n'est obtenue avec les autres désinfectants (Lykins jr et Koffskey, 1986).

L'aniline (une amine aromatique primaire) forme les mêmes sous-produits que les phénols en plus de produire les ions NO_3^- et NH_4^+ (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

L'acide benzoïque est oxydé en acide oxalique et en CO_2 par l'ozone, avec un ozonide en intermédiaire (Horikawa et Makoto, 1982).

Un autre effet de l'ozone sur les composés phénoliques est mis en évidence par Chrostowski et son équipe (1983). Les composés phénoliques tels le catéchol, résorcinol, acides tanniques, etc., ont tendance à s'agglomérer et à former des ensembles de 2,3 et plusieurs anneaux de benzène. Cette "polymérisation" est favorisée par un pH élevé et un dosage faible d'ozone. L'application de faibles doses d'ozone à des solutions de 2,4-dichlorophénol et d'acides salicili-

que produit la polymérisation de ces composés et la formation de sous-produits de poids moléculaire élevé, partiellement insolubles. Cette caractéristique peut être mise à profit pour le traitement des eaux usées très riches en composés phénoliques (Duguet et al., 1987).

Legube et collègues (1986a; 1986b) ont réalisé une étude exhaustive de l'oxydation du naphtalène $C_{10}H_8$ par l'ozone. 2 moles d'O_3 sont consommés rapidement pour chaque mole de naphtalène. Les sous-produits identifiés sont des composés aromatiques (o-phtaldialdéhyde, o-carboxybenzaldéhyde, acide phtalique) et des composés aliphatiques (acides oxalique et formique). Du peroxyde d'hydrogène est également produit: H_2O_2 est oxydé lentement par O_3 et concourt à l'oxydation des dérivés du naphtalène. D'autres produits doivent aussi être formés, dont un peroxyde cyclique.

Les composés aromatiques comprenant des groupes d'acide sulfonique, certains détergents organiques par exemple, sont moins facilement oxydés que les composés similaires sans groupement d'acide sulfonique (Rice et al., 1981).

L'ozonation des composés aromatiques chlorés provoque la rupture des liaisons carbone-chlore et le relâchement d'ions chlorures et de composés aliphatiques produits par le bris de l'anneau de benzène. Le relâchement de l'ion halogène se produit rapidement <u>après</u> la rupture de l'anneau de benzène (Glaze, 1986); une ozonation faible ou moyenne peut être insuffisante pour détruire ces composés chlorés dont certains sont toxiques.

L'ozonation d'une eau brute à une usine-pilote a produit une réduction de 68% des chlorobenzènes totaux (chlorobenzène, 1,N-dichlorobenzènes, 1-chloro-N-nitrobenzènes et 1,2,4-trichlorobenzènes). Inversement, la chloration augmente la quantité de chlorobenzènes totaux de 75% (Lykins jr et Koffskey, 1986). Les nitrobenzènes totaux (nitrobenzène, 2-nitrotoluène et 2,4-dinitrotoluène) sont diminués de 61% par O_3 et augmentés de 43% par Cl_2 (Lykins jr et Koffskey, 1986; Lykins jr et al., 1986).

L'ozonation du cholestérol, de l'acide abiétique et de l'acénaphtylène produit des composés époxy. Les pesticides Parathion et Malathion sont oxydés en paraoxon et malaoxon (très toxiques), qui sont à leur tour oxydés en produits plus simples et moins dangereux. L'ozonation de l'heptachlore produit de l'époxyde d'heptachlore qui est un sous-produit toxique stable vis-à-vis de O_3. De nombreux pesticides sont assez résistants à l'ozone, tels la dieldrine, le chlordane, le lindane, le DDT, les PCB, le PCP et l'endosulfane (Rice et al., 1981; Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Les herbicides atrazine et alachlore, quelquefois présents dans l'eau brute, sont réduits de plus de 80% par l'ozone, alors que Cl_2, NH_2Cl et ClO_2 ne les affectent pas (Lykins jr et Koffskey, 1986). Une réduction significative a aussi été observée pour l'ozonation d'autres composés chlorés.

Composés hétérocycliques:

Rice et Gomez-Taylor (1986) rapportent la production d'une variété de sous-produits hétérocycliques non-

chlorés lors de l'ozonation de composés hétérocycliques.

Composés humiques:

L'ozonation des matériaux naturels humiques et fulviques produit une dépolymérisation de ces composés et l'apparition de fragments de poids moléculaire plus faible ($\leq$ 1000) dont des acides aliphatiques, des cétones, des phénols et des acides phtaliques. Le relargage de cations de fer et de manganèse, ainsi que le relargage de pesticides, Lindane et DDT, a été observé. On note dans la majorité des cas une augmentation de la turbidité et de la DBO_5 (Rice et Gomez-Taylor, 1986), car la décomposition en fractions plus simples augmente la biodégradabilité de l'ensemble. Les produits d'oxydation des acides humiques sont bien dégradés biologiquement après le traitement à l'ozone (3-4 mg O_3 par mg de carbone organique dissous COD). L'ozonation produit une réduction immédiate de 60% de la DCO et de 30% du COD (Gilbert, 1988).

La décomposition des matériaux humiques relâche des N-chlorobenzènes sous l'effet d'une ozonation prolongée. Quatre (4) classes de sous-produits ont été isolés suite à l'ozonation de solutions d'acides humiques et fulviques: des acides benzènecarboxyliques, des acides aliphatiques dibasiques, des acides aliphatiques monobasiques et des acides carboxyphénylglyoxyliques. Ces sous-produits sont similaires à ceux obtenus par chloration par ClO_2, ou par le permanganate de potassium (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Une autre étude sur les sous-produits de l'ozonation d'acides fulviques naturels est rapportée par Glaze

(1986). Outre les sous-produits acides appartenant aux quatre (4) classes sus-mentionnées, on trouve plusieurs composés neutres dont le toluène, le méthylcyclohexane et quatre (4) cétones.

Finalement, la plupart de ces sous-produits sont aussi retrouvés dans le milieu naturel car le procédé d'oxydation naturel, quoique beaucoup plus lent, ressemble par beaucoup d'aspects au procédé d'ozonation (Glaze, 1986). L'exception principale serait la formation de certains aldéhydes et d'hydroperoxydes. La toxicité de quelques aldéhydes est établie. Les hydroperoxydes ne sont que des intermédiaires dans le processus de décomposition de l'ozone et leur présence n'est que temporaire.

La plupart des auteurs affirment que l'ozonation ne produit pas de THM (Yapijakis, 1978; Greenberg, 1981). Des résultats contradictoires ont cependant été obtenus concernant l'apparition de THM dans une chaîne de traitement comprenant une pré-ozonation et une post-chloration. Certains ont même obtenu des concentrations en THM supérieures avec l'ozonation que sans elle. C'est que les niveaux d'O_3 appliqués fractionnent les matériaux humiques et fulviques en composés organiques divers, sans atteindre la minéralisation complète jusqu'au CO_2. Les fractions organiques formées sont susceptibles d'accepter un atome halogène par substitution lors de la chloration finale (Rice et al., 1981). D'autre part la réaction de l'ozone avec l'ion bromure Br^- en présence de matières organiques mène à la formation de bromoforme $CHBr_3$, en quantité significative si le pH est bas et la concentration d'ozone modérée (2 à 5 mg/L) - (Haag et

Hoigné, 1983a). Autrement les bromures sont oxydés en bromates et il n'y a pas de formation de THM bromés.

Si un de ces cas d'halogénation se présente, il peut être nécessaire soit d'appliquer une ozonation prolongée, soit d'améliorer l'enlèvement avant chloration des fractions organiques formées (filtration, charbon actif, etc.) - (Rice et al., 1981).

Lykins jr et Koffskey (1986) ont traité une eau provenant du Mississipi à l'usine-pilote de Jefferson Parish (Louisiane). Quatre (4) oxydants sont étudiés en parallèle (Cl_2, NH_2Cl, ClO_2 et O_3) et une cinquième ligne de traitement ne reçoit aucun oxydant (ligne de contrôle). Les composés organiques halogénés totaux (TOX) s'élèvent à 25 µg/L pour la ligne de contrôle et sont de 15 µg/L pour le traitement à l'ozone; les autres oxydants produisent un accroissement substantiel des TOX: 85, 117 et 263 µg/L pour ClO_2, NH_2Cl et Cl_2, respectivement. Les niveaux de THM étaient, dans le même ordre, 1, 1, 1, 4 et 34 µg/L. Avec l'ozone, il n'y a pas eu de production significative de 1,2-dichloroéthane, dichlorométhane, trichloroéthylène, 1,1,2-trichloroéthane et tétrachlorure de carbone (Lykins jr et Koffskey, 1986).

V.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

V.2.1 Toxicité directe

L'ozone en soi ne présente aucun danger pour les consommateurs puisque sa courte demi-vie provoque sa décomposition en oxygène O_2 bien avant que l'eau soit consommée.

C'est sous sa forme gazeuse, donc pour les opérateurs au site où il est généré, que l'ozone peut présenter un danger. L'ozone est un gaz toxique dont l'odeur irritante à faible dose (à partir de 0,01 ppm) permet heureusement la détection (Rice et al., 1981). Une étude sur l'exposition à court terme rapportée par Kinman (1975) conclut qu'une exposition à 0,36 ppm d'O_3 durant deux (2) heures est déjà trop élevée pour le maintien intégral de la capacité respiratoire. L'exposition à 1 ppm et moins durant dix (10) minutes ne produit aucun symptôme (Rice et al., 1981). Des expositions aigües de 100 ppm durant 10^3 minutes ou 10^3 ppm durant 0,5 min. peuvent être fatales. Une autre étude observe qu'une exposition de deux (2) heures à 1,5 - 2,0 ppm d'ozone produit une sécheresse de la bouche et de la gorge, des douleurs à la poitrine, une diminution de la conscience, de la difficulté de coordination et d'articulation, une perte d'appétit, des éternuements; tous ces symptômes finissent par disparaître, après arrêt de l'exposition, en 1 - 14 jours (Rice et al., 1981).

L'ozone respiré produit des changements enzymatiques dans le sang, fragilise les membranes cellulaires et accroît l'oxydation des acides gras insaturés. On n'a pas noté d'aberrations chromosomiques ou d'effets cancérigène, mutagène, tératogène ou sur la reproduction. D'autres symptômes à l'exposition sont l'irritation des yeux, du

nez et de la gorge, des éternuements, maux de tête, léthargie, l'irritabilité et l'apparition d'oedèmes pulmonaires (Rice et al., 1981).

V.2.2 Toxicité indirecte

Les sous-produits de l'ozone peuvent varier beaucoup. La toxicité indirecte, tant des sous-produits connus (par exemple de nombreux aldéhydes et alcanes, des époxydes et peroxydes) que de l'eau ozonée en son ensemble, a été beaucoup moins étudiée que la toxicité de la chloration (Greenberg, 1981; Glaze, 1986). Il est donc possible que d'éventuels sous-produits toxiques n'aient pas encore été découverts (Glaze, 1987).

Les sous-produits oxydants de l'ozone sont toxiques, à doses faibles, pour la perche blanche Morone americana Gemlin. Les concentrations en oxidants produits par l'ozone (OPO) sont mesurées globalement, comme dans le cas du chlore résiduel total. Les concentrations létales CL50 sont 0,38, 0,26 et 0,20 mg OPO/L pour une exposition de 24, 48 et 96 heures. Ces oxydants affectent les tissus de ce poisson, diminuent le pH sanguin, augmentent le nombre relatif d'hématies. Ces effets sont similaires à ceux de la chloration (Richardson et al., 1983).

a) Effet mutagène

Zoeteman (et al., 1982) a conduit une étude sur l'effet mutagène causé par l'application du chlore, de l'ozone et d'autres oxydants. Ils concluent que l'ozone décroit l'activité mutagène chez S. typhimurium TA98 alors que le chlore et ClO_2 l'augmente. D'autres études montrent cette décroissance (forte ou faible) de l'activité mutagène (Kool et al., 1985).

L'ozonation suivie d'une chloration produit une hausse de l'activité mutagène (essais Ames sur S. typhimurium TA100); cette activité est liée à la chloration puisque les échantillons non chlorés ont une activité insignifiante (Kowbel et al., 1984)

Bourbigot et coauteurs (1986) concluent de même que l'ozonation ne crée pas ou peu de composés mutagènes dans l'eau et peut même éliminer la mutabilité initiale de l'eau brute. Les sous-produits de l'ozonation ont un effet mutagène trop faible, et sont aisément enlevés par une filtration au charbon actif.

Selon Duguet et al. (1983), la variation de la mutagénèse dépend des matières organiques dans l'eau à traiter et de leurs transformations au cours de l'ozonation. Il est impossible de se fixer comme but l'absence de toute activité mutagène. On ne peut affirmer que l'ozone a ou n'a pas un effet positif sur la réduction de cette activité mutagène.

Lorsque l'eau brute contient des concentrations élevées de matières organiques, l'ozonation accroît l'activité mutagène globale (tests Ames sur Salmonella), tout comme la chloration. Cependant, la filtration sur charbon actif à la suite de l'ozonation réduit cette activité mutagène (Cognet et al., 1986, 1987).

Selon Van Hoof (1983), l'application d'ozone (dans le but de réduire l'activité mutagène) n'est pas nécessaire lorsqu'il y a filtration sur charbon actif puisque la réponse mutagène à l'effluent du filtre est la même que l'eau soit ozonée ou non. L'ozonation se fait à 2 mg/L; l'étude a couvert six (6) mois d'opération.

Bull (1980) a rapporté, de façon préliminaire, une croissance du nombre d'initiation de tumeurs sur la peau de souris traitée avec l'eau de la rivière Ohio, après ozonation. Ces résultats n'ont pas été confirmés par la suite sauf pour l'ozonation d'eau usée (Bull et McCabe, 1985).

b) Aldéhydes

On sait que certains aldéhydes sont sévèrement hépatotoxiques. Les aldéhydes insaturés (-enals) sont particulièrement réactifs avec certaines molécules biologiques et bloquent la synthèse des protéines et de l'ADN. Les aldéhydes sont généralement facilement absorbés et diffusés par l'organisme. Mais ces constatations ne prouvent pas que les aldéhydes formés par O_3 ont un effet significatif sur la santé des consommateurs (Glaze, 1986).

V.3 AUTRES ASPECTS

Nous avons déjà mentionné le risque associé à l'inhalation d'ozone, risque pour les opérateurs uniquement (Kinman, 1975). Ce risque peut être aisément contrôlé par d'élémentaires mesures de sécurité (Rice et al., 1981). Rappelons que l'odorat est sensible à l'ozone à des concentrations faibles (0,01 mg/L) sans danger pour la santé (limite de 0,1 mg/L en exposition continue, aux U.S.A.); d'autre part, la simple coupure du courant électrique suffit pour cesser la génération de l'ozone. Selon Le Page (1985), il n'y a aucun cas rapporté de mortalité ou accident grave en rapport direct avec l'utilisation d'ozone.

Dans le passé, l'opération et la maintenance des ozoneurs étaient qualifiées de "casse-tête" (Kinman, 1975). Mais l'expérience acquise un peu partout et de nombreuses améliorations techniques tendent à faire mentir cette assertion. Ainsi, Le Page (1981; 1985) est élogieux vis-à-vis la fiabilité globale de l'équipement, la facilité de contrôle du système et la sécurité du système d'ozonation

Par exemple, un nouveau type de réacteur pour l'ozonation a été développé: le tube en U (Brodard et al., 1984). Ce réacteur a montré des rendements de consommation d'ozone et une efficacité de désinfection semblable au réacteur conventionnel, mais avec un temps de séjour beaucoup plus faible (quelques dizaines de secondes contre plusieurs minutes). Ce tube en U travaille sous pression, ce qui augmente la concentration d'ozone dissous en équilibre, et crée une grande turbulence, ce qui augmente l'aire interfaciale entre les bulles de gaz et le fluide (Brodard et al., 1985).

Le rendement de la dissolution de l'ozone dans l'eau est fonction du pH, de la température, de la concentration de l'ozone dans l'air injecté, et aussi de la demande en ozone de l'eau à traiter (Brener et Gislette, 1984).

Les dernières années ont vu le développement de générateurs d'ozone opérant dans la gamme des moyennes fréquences (600 Hz). Le désign des tubes se modifie et on étudie l'usage des céramiques pour remplacer le verre diélectrique. On travaille aussi à l'amélioration des systèmes électroniques de contrôle du courant électrique (Galze, 1987).

Selon Reckhow et Singer (1984), une coagulation à l'alun sans ozonation a permis d'enlever tous les précurseurs de THM, TOX, de TCA, DCA et dichloroacétonitrile; la préozonation à 0,3 et 1,2 mg O_3/mg et pH = 7 a inhibé la coagulation des précurseurs organiques et l'enlèvement global a été diminué. D'autres auteurs affirment cependant que l'ozone aurait la propriété d'améliorer la coagulation (Saunier et al., 1983; NRC, 1987). Plus précisément, l'ozone induirait une déstabilisation des particules; les particules ainsi déstabilisées ont ensuite tendance à se regrouper (floculation). Les dosages faibles à modérés d'ozone (0,5 à 1,5 mg/L) semblent les plus propices à cet effet de déstabilisation. Au-delà de 3 mg O_3/L, on note une détérioration de la coagulation-floculation (Grasso et Weber jr., 1988).

Glaze et Wallace (1984) ont comparé l'enlèvement des précurseurs de THM par le charbon activé avec ou sans préozonation. La préozonation avant l'adsorption sur charbon actif n'a pas eu d'effet significatif sur l'enlèvement de précurseurs de THM, aux doses étudiées (2,0-3,5 mg O_3/L). Les composés organiques semblent légèrement

moins adsorbables mais un peu plus biodégradables suite à l'ozonation, et ces deux effets contraires se balancent. Il est sans doute possible d'optimiser le dosage et les délais entre les réactivations du charbon actif de façon à faire pencher la balance vers un enlèvement significativement accru. Maloney (et al., 1985) constate aussi que l'efficacité globale des filtres à charbon actif est diminuée lorsqu'il y a pré-ozonation. Ils interprètent cet effet comme le résultat d'une compétition entre les molécules de masse faible ou élevée. Les molécules plus simples (qui sont produites en grand nombre par l'ozonation) sont plus facilement retenues sur le charbon actif que les grosses molécules; si tous les sites de carbone du charbon activé sont saturés par les composés simples, alors les grosses molécules passent au travers du filtre. Doré et collègues (1982) ont aussi étudié l'ozonation suivie du charbon actif (cas du phénol). Ils constatent eux aussi que cette combinaison sera profitable si le filtre travaille surtout en biodégradation, plutôt qu'en adsorption physico-chimique. L'inhibition de l'activité bactérienne par un sel d'argent fait chuter l'élimination du carbone organique total COT.

En préozonation, un temps de contact de 4 à 25 min ne modifie que très peu la qualité de l'eau traitée (Weng et al., 1986). Suite à cette étude, Weng utilise donc un temps de contact court, soit cinq (5) minutes. La tendance actuelle va vers l'utilisation de l'ozone à différents niveaux de la chaîne de traitement, ce qui entraîne une amélioration de la qualité de l'eau traitée et de la qualité bactériologique (Bourbigot, 1983).

Un enlèvement de l'ozone peut être requis, selon Boudouresque et al. (1985), lorsque "l'ozone résiduel dissous communique à l'eau une odeur caractéristique qui peut être

perçue des abonnés" ou parce que l'interaction chlore-ozone entraîne une consommation accrue en réactifs de postchloration. Ces auteurs recommandent un procédé au bisulfite de sodium pour l'enlèvement de l'ozone excédentaire.

L'efficacité globale d'un ozoneur pour l'enlèvement des contaminants organiques est déterminée principalement par la réactivité et la volatilité des contaminants (Gurol, 1985). La composition chimique de l'eau, le transfert massique d'ozone dans le réacteur, le rapport débit gaz/débit d'eau, la concentration en ozone dans l'air injectée et le temps de rétention de l'eau dans le réacteur sont les paramètres qui contrôlent les performances du réacteur. A cause de l'importance fondamentale du critère qualité de l'eau, il est nécessaire d'effectuer les études de traitabilité particulière pour chaque eau à traiter (Gurol, 1985).

Selon Lozier et Sierka (1985), l'ozone s'est révélé très efficace pour lutter contre la prolifération bactérienne sur les membranes (ici un procédé d'osmose inverse). L'application de 114 mg O_3/min durant une (1) minute produit un accroissement significatif de la filtrabilité de la membrane à l'étude.

Les coûts associés à l'ozonation sont plus élevés que ceux associés aux autres méthodes d'oxydation/désinfection (chlore, chloramine, dioxyde de chlore). Dans le passé, cette différence de coût était grande et constituait un obstacle important à sa diffusion aux Etats-Unis (Kinman, 1975). Ce dernier rapporte des coûts d'opération pour l'ozone sept (7) fois supérieurs à ceux du chlore (chiffres de 1971). Le coût d'investissement est réputé très élevé aussi. L'étude de 1977 de l'EPA (Clark et al.)

montre déjà une réduction de l'écart: le coût du gallon chloré est toujours moins cher; mais le coût de l'ozone, deux (2) fois supérieur à celui de ClO_2 pour les petites usines (1 mgd), est 35% moins cher que ClO_2 pour les usines importantes (100 et 150 mgd).

Keller (et al., 1974), dans une étude de traitabilité, donne le système ozone-charbon actif plus rentable qu'un système conventionnel principalement pour des raisons d'économies en main d'oeuvre (réduction par 2 des salaires à payer).

En 1981, Rice et ses collègues font la revue de plusieurs usines utilisant l'ozone. Les coûts d'investissement de l'équipement d'ozonation vont de 1100 à 8800 $/kg par jour, le plus bas prix étant pour les plus grosses usines. Ils notent une diminution graduelle du coût de production avec le développement technologique. L'ozone généré à partir d'oxygène coûte deux fois moins cher que celui généré à partir d'air (Rice et al., 1981).

Ces dernières années ont vu une baisse des coûts pour l'ozone, au point que le recours à l'ozone est de plus en plus souvent économiquement justifié (Monk et al., 1985; Weng et al, 1986; NRC, 1987). Aux Etats-Unis, les coûts totaux de traitement par ozonation sont d'environ 0,04 à 0,06 $/m^3 pour des usines de 10 à 100 mgd, et pour un dosage de 1 ppm d'ozone. Une usine de 100 mgd requiert un investissement de 2 M$ pour l'implantation d'un système complet d'ozonation fournissant 2 ppm d'ozone. L'investissement (en $/kg O^3/d) est environ 3 fois plus grand lorsque le système est 10 fois plus petit (Glaze, 1987).

VI - PERMANGANATE DE POTASSIUM

VI.1 ATTRIBUTS DU PERMANGANATE DE POTASSIUM

VI.1.1 Description générale

Le permanganate de potassium $KMnO_4$ est beaucoup plus un oxydant qu'un désinfectant. Par le passé, il a été principalement utilisé dans les filières de traitement de l'eau pour le contrôle des goûts et odeurs et pour l'oxydation du fer et du manganèse. Plus récemment, $KMnO_4$ a été utilisé pour la désinfection des nouvelles conduites d'adduction d'eau (Yapijakis, 1978).

Le potentiel d'oxydation de l'ion permanganate MnO_4^- est de 1,49 V à 25°C. Ce pouvoir oxydant est 10% supérieur au chlore libre, mais égal à celui de l'acide hypochloreux HOCl. Les radicaux hydroxyles $OH\cdot$ (2,80 V), l'ozone (2,07 V) et le peroxyde d'hydrogène (1,77 V) sont des oxydants plus puissants que l'ion permanganate (Rice et Gomez-Taylor, 1986).

Le permanganate de potassium donne une légère coloration rosée à l'eau. Cette coloration peut aller jusqu'au pourpre à concentration plus élevée (Hamilton, 1974).

Entre les pH 3 et 11,5, la réaction d'oxydation avec le $KMnO_4$ procède par un triple transfert d'électron, le manganèse passant de l'état d'oxydation +7 dans MnO_4^- à +4 dans MnO_2. Le dioxyde de manganèse MnO_2 est insoluble dans l'eau (Donhalek et FitzPatrick, 1983):

$$MnO_4^- + 2\ H_2O + 3e^- \rightarrow 4\ OH^- + MnO_2 \qquad (6.1)$$

en solution basique et:

$$MnO_4^- + 4\ H^+ + 3e^- \rightarrow 2\ H_2O + MnO_2 \qquad (6.2)$$

en solution neutre ou légèrement acide.

VI.1.2 Efficacité biocide

Le permanganate de potassium possède une activité désinfectante (Yapijakis, 1974; Fiessinger et al., 1985); cette activité est cependant bien inférieure à celle observée avec le chlore et l'ozone, par exemple. Le National Research Council américain considère que $KMnO_4$ est inadéquat, tant comme agent de désactivation que comme désinfectant final de l'eau potable (NRC, 1987).

Le pouvoir bactéricide de $KMnO_4$ est attesté par Hamilton (1974): l'application de permanganate - pour les goûts et odeurs - diminue les quantités de coliformes de l'eau brute selon de nombreux observateurs. Hamilton, se basant sur ces observations, a développé une procédure de désinfection des nouvelles conduites avec $KMnO_4$. Pour arriver à une désinfection complète (avec les bactéries entériques comme critère de désinfection) un dosage massif (3,3 - 4,6 ppm) est employé; on cesse l'injection de solution désinfectante dans la conduite quant l'eau devient pourpre à l'autre extrémité de la conduite. Un temps de contact de plus de 24 heures est octroyé avant de procéder au vidage de la conduite. Selon Buelow et collègues (1976), cette technique au $KMnO_4$, quoique effective, est tout de même moins efficace que la technique conventionnelle au chlore.

Ces concentrations et temps de contact prolongés sont techniquement ou économiquement impraticables dans une filière de traitement de l'eau conventionnelle.

La désinfection de E. coli a été étudiée par Cleasby et al. (1964) et les conclusions suivantes sont tirées:

. la désinfection est plus efficace à 20°C qu'à 0°C;

- le principal facteur influençant la désinfection est le pH; celle-ci est beaucoup plus efficace à pH = 5,9 qu'à 7,4 ou 9,2;
- dans l'étude effectuée, la désinfection n'obéit pas à la loi de Chick à cause de la demande en $KMnO_4$ exercée par les contaminants inorganiques et organiques: la quantité requise pour la désinfection dépend de la qualité de l'eau. Les auteurs n'ont pas tenté ici de mesurer la désinfection d'une eau sans contaminants;
- $KMnO_4$ ne peut être utilisé en post-désinfection à cause de la précipitation de MnO_2 et parce que le pH (neutre) y est moins favorable;
- l'effet coagulant de MnO_2 améliore indirectement la désinfection;
- les concentrations de $KMnO_4$ utilisées ont varié de 4 à 16 ppm et les temps de contact de 4 à 120 min.

$KMnO_4$ a aussi un effet algicide (Cherry, 1962; Lalezary et al., 1986).

VI.1.3 Rémanence

Les contaminants présents dans l'eau exercent une demande en $KMnO_4$, à titre d'agent d'oxydation. Une fois cette demande satisfaite, $KMnO_4$ a une durée de vie assez longue (Yapijakis, 1978). Cette durée de vie est très utile pour l'entreposage de solution sur une période prolongée pour utilisation ultérieure. L'exemple déjà cité de la désinfection des nouvelles conduites démontre clairement la rémanence du $KMnO_4$ en solution.

VI.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

Le permanganate de potassium est réputé efficace pour contrôler les goûts, odeurs et couleurs. Cherry (1962)

applique 2 ppm de $KMnO_4$ à l'eau brute, une demi-heure avant que l'eau atteigne le traitement conventionel pour réduire les problèmes de goûts et odeurs causés par le développement algal (Synedra, Melosira, Scendesmus, Distyosphararium, Actinastrum, Anacystis cyanea, Microcystis et Oscillatoria). Selon Lalezary et collègues (1986), $KMnO_4$ comme tel n'est pas efficace. Dans leur étude comparée de cinq (5) oxydants pour l'enlèvement de cinq (5) composés responsables de goûts et odeurs (géosmine, TCA, IPMP, IBMP, MIB), le permanganate s'avère le moins efficace, pour chacun des cinq composés, aux doses appliquées. Par contre, le dioxyde de manganèse MnO_2, sous-produit de la réduction de MnO_4^-, est significativement plus efficace dans les mêmes conditions de réaction. MnO_2 enlève efficacement les pyrazines IPMP et IBMP et assez bien le 2,3,6-trichloroanisole TCA; l'enlèvement de la géosmine et du 2-méthylisobornéol MIB est cependant faible. Le permanganate fonctionne par oxydation, ce qui semble inefficace ici; MnO_2 enlève les composés responsables de goûts et odeurs par adsorption (Lalezary et al., 1986). Les doses appliquées dans cette étude sont importantes (20 mg/L) et nettement plus élevées que celles utilisées en pratique.

Selon Donhalek et Fitzpatrick (1983), le permanganate est un oxydant efficace de H_2S en milieu aqueux et peut donc contrôler les goûts et odeurs liés à ce produit indésirable. Les réactions impliquées mènent à l'oxydation de H_2S en sulfate et la réduction du permanganate en MnO_2:

$$8\ MnO_4^- + 3\ S^{2-} + 4\ H_2O \rightarrow 8\ MnO_2 + 3\ SO_4^{2-} + 8\ OH^- \quad (6.3)$$

en milieu basique, et:

$$4\ MnO_4^- + 3\ H_2S \rightarrow 2\ SO_4^{2-} + S + 3\ MnO + MnO_2 + 3\ H_2O \quad (6.4)$$

à pH neutre ou légèrement acide.

La réaction est complète en quelques minutes. Les paramètres influençant la réaction sont le temps de contact et le pH. Une post-filtration est nécessaire puisque le dioxyde de manganèse, insoluble, doit être retiré de l'eau avant d'entrer dans le réseau de distribution; MnO_2 donne à l'eau une coloration indésirable.

Selon Willey et al. (1964), il faut 6,2 ppm de $KMnO_4$ pour oxyder totalement chaque ppm d'H_2S. Ces auteurs ont efficacement enlevé le sulfure d'hydrogène par un procédé d'injection continue de $KMnO_4$ en amont d'un filtre de démanganisation ("greensand filter"), à pH neutre et température normale. Le soufre élémentaire formé par la réaction est insoluble et probablement absorbé dans le floc formé.

VI.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

a) Sous-produits directs

Les sous-produits propres au permanganate de potassium sont l'ion potassium K^+ et le dioxyde de manganèse MnO_2. Dans certaines circonstances, on peut retrouver le manganèse sous une forme encore plus réduite, MnO, comme le montre l'équation 6.4 à la section précédente.

b) Réactions avec les contaminants inorganiques

$KMnO_4$ réagit avec H_2S et cette réaction a été décrite à la section VI.1.4.

$KMnO_4$ oxyde aussi les ions métalliques divalents de fer et de manganèse. Fe^{2+} et Mn^{2+}, quoique habituellement sans danger pour la santé, sont indésirables dans l'eau de consommation. Ces éléments peuvent engendrer des problèmes de coloration des eaux, de goûts, de colmatage des conduites de distribution, de taches sur le linge, etc.

Les réactions sont les suivantes (Curry et Reynolds, 1983):

$$3\ Fe^{2+} + MnO_4^- + 4\ H^+ \rightarrow MnO_2 + 3\ Fe^{3+} + 2\ H_2O \quad (6.5)$$

$$3\ Mn^{2+} + 2\ MnO_4^- + 2\ H_2O \rightarrow 5\ MnO_2 + 4\ H^+ \quad (6.6)$$

Les produits de réaction, hydroxyde ferrique $Fe(OH)_3$ et dioxyde de manganèse MnO_2 sont insolubles et précipitent après leur formation. L'oxydation du fer est plus rapide et généralement c'est le manganèse soluble Mn^{2+} qui est le plus contraignant dû à une cinétique de réaction plus lente (Wong, 1984). Il faut théoriquement 1,92 mg de permanganate pour l'enlèvement d'un (1) mg de manganèse et 0,92 mg pour chaque mg de fer (Wong, 1984); cette quantité n'est pas toujours nécessaire car $Fe(OH)_3$ et les MnO_2 précédement formés et insolubles adsorbent physiquement une partie du manganèse manganeux et d'autres ions dissous (Ca^{2+}, Mg^{2+}, Zn^{2+}) - (Curry et Reynolds, 1983; Wong, 1984).

$KMnO_4$ est plus efficace que le chlore pour l'enlèvement du fer et du manganèse (Seine-Normandie, 1983), mais en revanche plus coûteux. Le chlore suivi d'une filtration constitue souvent une solution suffisante et plus économique (Viraraghavan et al., 1987).

c) Réaction avec les contaminants organiques

Le permanganate ne peut pas substituer un atome halogène sur un composé organique et ne forme conséquemment pas d'haloformes. Selon l'étude de Singer et autres (1980), le permanganate peut être utilisé en pré-oxydation en remplacement du chlore dans le but de réduire la formation de THM. Les conclusions de Singer sont les suivantes:

- la réactivité du permanganate est influencée par le pH, le dosage et la qualité de l'eau brute (voir aussi Spicher et Skrinde, 1963);
- la réduction du chloroforme formé est proportionnelle au permanganate consommé, après que la demande initiale de l'eau en oxydant ait été contentée;
- pour obtenir une réduction vraiment substantielle des THM, il faut en pratique des doses de $KMnO_4$ plus grandes que les doses usuelles.

Selon Colthurst et Singer (1982), le dioxyde de manganèse MnO_2 n'adsorbe pas les substances humiques de façon appréciable: la réduction de THM est presqu'entièrement attribuable à l'effet oxydant du permanganate; l'ion calcium Ca^{2+} facilite l'adsorption des composés humiques ou fulviques par MnO_2.

Le procédé d'oxydation au permanganate suivi d'une coagulation-floculation est moins efficace pour la réduction des haloformes lorsque la concentration en substances humiques augmente. L'oxydation de ces molécules complexes par $KMnO_4$ produit des composés monomères (mais encore précurseurs de THM) qui sont plus difficilement retenus par le procédé conventionnel de coagulation à l'alun (Moyers et Wu, 1985).

Les pentanediones et diéthylanilines sont oxydés par $KMnO_4$; les composés phénoliques (aminophénols, dichlorophénols, etc.) ne réagissent pas. Un enlèvement de ces derniers est quand même atteint, sans doute à cause de l'effet adsorbant de MnO_2 qui aide la coagulation, améliore l'adsorption et la précipitation de ces composés (Moyers et Wu, 1985).

Avec $KMnO_4$, on réalise un enlèvement de l'azote organique de 55% avec 50 mg/L et de 70% avec 100 mg/L, si le pH est autour de 10 (Leroy et Fressonnet, 1985).

VI.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

Nous n'avons trouvé aucune étude se rapportant spécifiquement à la toxicologie de $KMnO_4$ ou de ses sous-produits. Par ailleurs, aucune étude n'indique la formation de sous-produits spécifiques au $KMnO_4$.

VI.3 AUTRES ASPECTS

Le permanganate est plus coûteux à utiliser que le chlore (Yapijakis 1978), environ trois (3) fois plus (Seine-Normandie, 1983).

Dans une étude sur l'action comparée du chlore et de $KMnO_4$ pour l'enlèvement de fer et du manganèse, il en coûtait cinq fois plus si on utilisait $KMnO_4$ plutôt que le chlore, pour un enlèvement similaire dans une usine de 5 mgd (dollars américains de 1982; Wong, 1984). Les dosages de chlore utilisés sont de 0,62 mg par mg de fer et de 1,30 mg par mg de manganèse; pour le $KMnO_4$, les dosages sont de 0,91 mg/mg Fe et de 1,92 mg/mg Mn. Les concentrations initiales de fer et de manganèse sont toutes deux de 2,0 mg/L. L'utilisation du chlore requiert un ajustement de pH entre 8,5 et 8,8 (la chaux est ici préférable à la soude), ce qui atténue la différence de coûts. Wong mentionne cependant que le procédé au permanganate ne forme pas de composés organochlorés et est beaucoup plus facile à opérer que le procédé au chlore. Le procédé au chlore nécessite un contrôle très minutieux du pH et de la concentration en ions Ca^{2+}. Wong conclue que chaque eau représente un cas particulier et qu'il est à chaque fois nécessaire d'effectuer une étude sur usine pilote pour déterminer le traitement adéquat.

VII - PEROXYDE D'HYDROGENE

VII.1 ATTRIBUTS DU PEROXYDE D'HYDROGENE

VII.1.1 Description générale

Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 est un liquide incolore non inflammable, à l'odeur légèrement âcre, soluble dans l'eau à toutes les concentrations. H_2O_2 est assez stable; il se décompose plus rapidement lorsque la température s'élève, en présence d'U.V. ou en présence de contaminants qui catalysent alors la réaction de décomposition (Julien, 1980; Meilleur, 1986).

Le peroxyde d'hydrogène se décompose en eau et en oxygène et son application dans l'eau ne laisse donc aucun composé polluant en soi:

$$2\ H_2O_2 \rightarrow 2\ H_2O + O_2 \qquad (7.1)$$

Il y a formation fugace de radicaux hydroxyles ($OH^{\cdot}$) et superoxydes (O_2^{-}) lors de la réaction de décomposition de H_2O_2 (Julien, 1980). Le PK_A de la réaction du H_2O_2 en ions hydroperoxydes HO_2^{-} est de 11,6 (Staehelin et Hoigné, 1985). H_2O_2 est ambivalent vis-à-vis de l'oxydo-réduction. D'une part c'est un oxydant relativement puissant (avec un potentiel d'oxydation de 1,77 V à 25°C, soit 30% de plus que le chlore (Rice et Gomez-Taylor, 1986); d'autre part, il peut agir comme réducteur auprès des agents oxydants forts.

VII.1.2 Efficacité biocide

Le peroxyde d'hydrogène, quoiqu'un oxydant respectable, est un désinfectant faible. H_2O_2 a une action biocide attestée, mais des quantités très importantes sont

requises pour que la désinfection soit suffisante. Selon Yapijakis (1978), il faut au moins trois (3) à quatre (4) heures de temps de contact pour obtenir une désinfection satisfaisante avec 1,5 - 5% d'H_2O_2; à ces concentrations, le peroxyde d'hydrogène laisse un goût indésirable à l'eau.

Julien (1980) a fait une revue exhaustive des études où il est question des effets bactéricides et virulicides du peroxyde d'hydrogène; il a lui-même examiné le taux de survie d'E. Coli à différentes concentrations d'H_2O_2 (10, 100 et 500 mg/L) à pH 6,0 ou 8,0 et à une température de 5°C ou 20°C; deux densités bactériennes sont utilisées: 10^3/100 ml et 10^5/100 ml. La concentration de 10 mg/L est peu valable pour détuire E. Coli; 100 mg/L ne réussit pas à stériliser le milieu après une heure d'exposition, pour tous les facteurs expérimentés; la concentration de 500 mg/L stérilise complètement le milieu bactérien en moins d'une heure, mais seulement à pH 8,0 et à 20°C (Julien, 1980).

Des cultures de Legionella pneumophila sérogroupe 1 sont détruites à 99% par l'application de 1000 mg H_2O_2/L durant 30 min, à pH = 7,2 et T = 25°C. Aucune bactérie ne survit à une exposition de 100 ou 300 mg/L durant 24 h (Domingue et al., 1988).

Il ressort de la revue bibliographique effectuée par Julien (1980) que le "peroxyde d'hydrogène a certaines propriétés bactéricides mais, lorsqu'utilisé seul, il ne peut remplacer efficacement le chlore pour désinfecter l'eau potable. De plus, la demande en peroxyde d'hydrogène pour assurer une désinfection sécuritaire est différente selon qu'il est utilisé sur des cultures pures dans un milieu contrôlé, ou qu'il est utilisé sur des

cultures mixtes dans un milieu de composition très complexe".

Les modes d'action d'H_2O_2 ne sont pas clairs mais il est possible que les radicaux hydroxyles OH· (produit intermédiaire de la décomposition d'H_2O_2 en eau et O_2) jouent un rôle important, de même qu'une participation d'ions métalliques (cuivre, fer...) est possible (Julien, 1980).

Les résultats concernant la destruction des virus sont contradictoires au niveau des concentrations en H_2O_2 nécessaires pour cette destruction (Julien, 1980).

L'effet du pH est mal connu; il semble que des pH très acides ou alcalins augmentent l'efficacité désinfectante (Julien, 1980).

VII.1.3 Rémanence

Comme nous l'avons montré au début de ce chapitre, la disparition de H_2O_2 est catalysée en présence de contaminants dans l'eau, en particulier les métaux. Dans plusieurs cas, la décomposition de l'oxydant peut même prédominer sur l'oxydation des composés organiques (Malaiyandi et al.,1980). La rémanence de H_2O_2 dépend donc du degré de pureté de l'eau. On ne trouve pas d'étude concernant la rémanence effective de H_2O_2 dans un réseau de distribution d'eau potable, dans le cas où H_2O_2 serait employé comme désinfectant terminal.

VII.1.4 Action sur les goûts, odeurs et couleurs

H_2O_2 peut solutionner les problèmes d'odeurs causés par le sulfure d'hydrogène H_2S. Le peroxyde d'hydrogène oxyde

H_2S et les ions sulfure en soufre élémentaire ou en ions sulfates, dépendant du pH (Donhalek et FitzPatrick, 1983):

$$H_2S + H_2O_2 \rightarrow 1/8\ S_8^o + 2\ H_2O \quad (7.2)$$
en milieu acide ou neutre (pH $\leq$ 8)

$$S^{2-} + 4\ H_2O_2 \rightarrow SO_4^{2-} + 4\ H_2O \quad (7.3)$$
en milieu alcalin (pH $\geq$ 8)

A Port Arthur, Texas, l'application d'environ 20 mg/L d'H_2O_2 dans une conduite d'égout contenant 14-15 ppm H_2S, a réduit le sulfure d'hydrogène à zéro et éliminé les odeurs (Matthews, 1977). Dans ce domaine de la collection des eaux usées, l'enlèvement du H_2S est important pour contrer le problème de corrosion des conduites plutôt que celui des odeurs.

H_2O_2 est aussi efficace que $KMnO_4$ pour enrayer rapidement les odeurs en provenance du purin des laiteries; mais H_2O_2 se fait sentir sur une plus courte période (quelques heures) que KMnO4 (Stallings et al., 1978 in Julien, 1980).

H_2O_2 peut s'avérer efficace pour l'enlèvement des colorants dans l'eau. Une étude citée par De Vriendt (1983) montre une réduction de 90% de la couleur en moins de 5 minutes avec une solution de 50 mg/L H_2O_2 et 25 mg/L d'ions ferreux, suivi d'une aération.

VII.1.5 Elimination de contaminants et formation de sous-produits

Les sous-produits propres au peroxyde d'hydrogène sont l'eau H_2O et l'oxygène O_2. Le radical libre hydroxyle OH· a été identifié comme intermédiaire dans les réactions de décomposition. Le radical hydroxyle est un oxydant très puissant qui réagit rapidement avec les impuretés contenues dans l'eau. Nous avons aussi montré son apparition

dans la réaction de décomposition de l'ozone, au chapitre V.

H_2O_2 oxyde volontiers les contaminants inorganiques. L'exemple de H_2S a été couvert à la section précédente. H_2O_2 oxyde le fer dissous. Le rapport massique entre H_2O_2 et le fer doit être de 1:3,3 en solution acide ou neutre. Le fer oxydé précipite en hydroxyde ferrique (Cole et al., 1977).

Le peroxyde enlève les cyanures efficacement à condition que la réaction soit catalysée. L'oxydation des cyanures en cyanates (équation 7.4) est suivie d'une hydrolyse en ammoniaque et dioxyde de carbone (équation 7.5) - (De Vriendt, 1983):

$$CN^- + H_2O_2 \rightarrow CNO^- + H_2O \qquad (7.4)$$

$$CNO^- + H_2O \rightarrow HCO_3^- + NH_3 \qquad (7.5)$$

L'oxydation est habituellement effectuée entre les pH 9 et 10. Le cuivre est le catalyseur généralement employé, à raison de 5-10 mg Cu/L (De Vriendt, 1983). Les sels de cuivre utilisés comme catalyseurs sont récupérables par décantation. Les composés organiques cyanurés (nitriles, cyanhydrines) sont probablement dégradés par ce même procédé (Julien, 1980).

H_2O_2 réagit avec le chlore dissous pour former des chlorures et de l'oxygène singulet (Julien, 1980):

$$HOCl/OCl^- + H_2O_2 \rightarrow O_2 + H^+ + Cl^- + H_2O \qquad (7.6)$$

Le rendement de la réaction est plus grand à pH élevé (De Vriendt, 1983). La réaction avec les chloramines est beaucoup plus lente.

H_2O_2 réduit la quantité de composés phénolés dans l'eau. La réaction chimique est complexe et procède par rupture de l'anneau benzénique et la production de CO_2 et d'acides faibles (De Vriendt, 1983).

Ho (1986) étudie la décomposition de 2,4-dinitrotoluène (DNT) par H_2O_2 en présence de rayonnement U.V. Le DNT, un proche parent du TNT, est un sous-produit de l'industrie des explosifs. La dégradation commence par l'oxydation graduelle du groupe méthyl, ce qui convertit DNT en 1,3-dinitrobenzène; suivent ensuite l'hydroxylation (c'est-à-dire action du radical libre $OH\cdot$) de l'anneau benzénique, produisant des acides carboxyliques et des aldéhydes; la réaction peut se poursuivre par la suite jusqu'à CO_2, H_2O et HNO_3. Les ultra-violets permettent ici de réaliser en quelques minutes ce qui prendrait plusieurs jours à H_2O_2 seul (Ho, 1986).

Meilleur (1986) passe en revue les réactions du H_2O_2 avec les principaux contaminants de l'eau, et plusieurs contaminants d'origine industrielle: les sulfites SO_3^{2-} et les bisulfites $S_2O_5^{2-}$ sont oxydés en sulfates; les sulfites dialkyls (RSR) et les bisulfites dialkyls (RSSR) sont oxydés respectivement en sulfoxydes et en sulfonates; les aldéhydes sont transformés en acides correspondants; les phénols sont transformés initialement en hydroquinone et catéchol et ensuite en acides carboxyliques et finalement en CO_2 et H_2O; les mercaptans RSH sont oxydés en bisulfites RSSR (Meilleur, 1986).

L'utilisation d'H_2O_2 sans chloration ne peut produire de THM ou d'autres produits halogénés. L'utilisation de H_2O_2 avec de la chloration à une étape ultérieure du traitement produit moins de THM que si on utilise uniquement du chlore (Greenberg, 1982).

L'action catalytique des rayons ultra-violets est attestée par Malaiyandi et al. (1980) qui a étudié la réduction du COT d'une eau de robinet par l'action du peroxyde d'hydrogène. H_2O_2 (50%) est appliqué à raison de 1% en volume; la réduction du COT approche 100% en 4-5 heures.

VII.2 ASPECTS TOXICOLOGIQUES

Le peroxyde d'hydrogène n'est pas toxique au sens usuel, mais sa nature oxydante appelle à quelques précautions. Les solutions de 30% (en poids) et plus peuvent causer de sérieuses brûlures. L'ingestion de solution concentrée peut produire des brûlures oesophagiennes graves (Julien, 1980). Une concentration de 10 mg/m^3 dans l'air est considérée comme maximale pour une exposition chronique chez l'humain; des concentrations plus élevées peuvent causer des irritations de la peau et du système respiratoire.

Une concentration de 1000 mg/L dans le plasma sanguin altère à coup sûr les cellules sanguines; une concentration de 58 mg/L favorise la fusion des plaquettes sanguines et une distorsion de leur morphologie; des concentrations de 0,6 à 5,8 mg/L induisent des changements morphologiques dans les plaquettes sanguines (études diverses citées par Julien, 1980). Klein (1986) suspecte que sa présence dans l'eau traitée peut être problématique pour les centres d'hémodialyse, tout comme le chlore et les chloramines.

Le potentiel carcinogène de H_2O_2 a été étudié seulement chez les souris, par administration orale dans l'eau de boisson, par contact cutané, ou par injection sous-cutanée. Des adénomes et des carcinomes du duodénum ont été rapportés suite à l'ingestion orale d'eau de boisson à 0,4% de H_2O_2. Les autres méthodes d'ingestion ne donne pas de résultats probants pour l'évaluation du potentiel carcinogène (IARC, 1985).

H_2O_2 endommage l'ADN des bactéries et est mutagène pour les bactéries et les moisissures. Il ne semble pas

mutagène pour les cellules de mammifères in vitro (IARC, 1985).

Aucune étude épidémiologique ou étude de cas concernant l'effet cancérigène chez l'homme n'est disponible. En conséquence, on ne peut se prononcer définitivement sur la toxicité de H_2O_2 pour l'homme (IARC, 1985).

Les sous-produits propres au peroxyde d'hydrogène (c'est-à-dire l'eau et l'oxygène) ne sont pas toxiques. Le radical hydroxyle est un intermédiaire non présent dans l'eau traitée; cependant $OH^{\cdot}$ joue peut-être un rôle dans la toxicité attribuée à H_2O_2.

Les sous-produits de l'oxydation des composés inorganiques par H_2O_2 ne sont pas, semble-t-il, spécifiques à H_2O_2: on les retrouve aussi pour l'ozonation, par exemple. Nous n'avons trouvé aucune étude spécifique sur la toxicité de sous-produits du H_2O_2.

VII.3 AUTRES ASPECTS

L'utilisation combinée du peroxyde d'hydrogène et d'un autre oxydant (chlore, ozone) sera abordée au chapitre IX. L'utilisation de H_2O_2 en vue d'une diminution de la production de THM est abordée, par les auteurs consultés, en combinaison avec le chlore; nous y reviendrons donc plus loin.

Actuellement, H_2O_2 est principalement utilisé dans l'industrie et dans le domaine de l'épuration des eaux usées, où ses qualités (pouvoir oxydant, manutention aisée, pas de formation de composés haloformes) sont d'autant plus appréciées que ses défauts (faible action désinfectante) y sont moins importants qu'en traitement de l'eau. Selon Zampini et Wowchuk (1978), H_2O_2 empêche l'accumulation de bactéries filamenteuses qui gênent le traitement d'épuration.

Le peroxyde d'hydrogène est liquide, parfaitement miscible dans l'eau, son dosage est facile et son application peut s'effectuer rapidement et précisément lorsque désiré (Donhalek et FitzPatrick, 1983).

Côté coût, le peroxyde d'hydrogène peut être compétitif avec d'autres systèmes (Donhalek et FitzPatrick, 1983). L'investissement e faible: un bac de stockage et une pompe doseuse (De Vriendt, 1983).

VIII - AUTRES OXYDANTS

Nous mentionnons dans ce chapitre divers produits dont le pouvoir désinfectant ou oxydant est attesté ou du moins à l'étude. Ces produits ont une place marginale dans le traitement de l'eau; corrolairement, la documentation disponible est restreinte. Les ultra-violets (U.V.), tout comme les ultra-sons, ne sont pas des produits dans le sens habituel de substances, mais sont néanmoins décrits brièvement dans ce chapitre.

VIII.1 BROME

Le brome Br_2 est un composé halogène. Tout comme le chlore, Br_2 en milieu aqueux s'hydrolyse en acide hypobromeux HOBr qui s'ionise en ions hypobromeux OBr^-. Le pH détermine les quantités relatives d'HOBr et OBr^-. Le brome Br_2 est un liquide d'un rouge brunâtre assez foncé; le point d'ébullition est à 58°C; à température ordinaire, il émet une vapeur de même couleur, avec une odeur forte et suffocante, très irritante pour les yeux, la gorge et le nez. Les vapeurs de Br_2 sont corrosives pour la plupart des métaux. Le brome liquide est aussi corrosif; il brûle et détruit les tissus organiques. Pour le contenir, on utilise généralement du plomb, du nickel ou du monel (un alliage nickel-cuivre) (White, 1972).

Tout comme le chlore, le brome réagit avec l'ammoniaque et les composés azotés pour former des bromamines NH_2Br, $NHBr_2$ et NBr_3, mais aux pH courants, on ne retrouve que peu de dibromamine et pas du tout de tribromamine. Autour du pH neutre, la monobromamine se dissocie en ions ammonium et en brome libre (White, 1972).

Le brome possède un pouvoir biocide élevé, une capacité oxydante relativement faible et une tendance à former des composés halogénés (Rice et Gomez-Taylor, 1986). Br_2 est environ 240 fois moins réactif que le chlore pour la monohalogénation du p-xylène (Voudrias et Reinhard, 1988).

L'efficacité biocide dépend du pH: la désinfection est plus efficace à pH acide; de pH = 4 à pH = 6, l'activité désinfectante décroît alors que Br_2 s'hydrolyse; entre pH 6 et 8, la désinfection est constante car HOBr reste en quantité constante; l'ionisation de HOBr en OBr^- à pH $\geq$ 8 se traduit par une nouvelle diminution du pouvoir biocide (White, 1972). Br_2 est environ neuf (9) fois plus efficace que HOBr.

Selon Hoehn (1976), HOCl est un agent biocide supérieur à HOBr. En revanche OBr^- surclasse OCl^-. Mais HOBr est néanmoins très efficace pour détruire les bactéries, les virus et les kystes de protozoaires. Les virus entériques et les kystes amibiens requièrent respectivement 20 et 160 fois plus de HOBr que pour les bactéries entériques, pour une destruction de 99% (Hoehn, 1976).

Le brome est physiologiquement actif; c'est pourquoi il est contre-indiqué pour le traitement de l'eau potable (Yapijakis, 1978). On sait que le brome tend à former de nombreux composés bromés; mais on ne connait pas toute l'étendue des sous-produits créés.

Le brome coûte beaucoup plus cher que le chlore et les dosages requis pour la désinfection sont plus élevés que le chlore. De plus, la technologie requise pour sa manipulation est plus complexe et les dangers sont plus grands pour l'opérateur (White, 1972).

La principale utilisation du brome, jusqu'à maintenant, concerne la désinfection des eaux de piscines (Jurion et al., 1982). Le brome est ajouté à l'eau sous forme de "batonnets bromés" (N-chloro-N-bromo-diméthyl-hydantoïne); le brome prend la forme HOBr dans l'eau et de la monobromamine est formé en présence d'ammoniaque. Lorsque le brome résiduel est maintenue supérieur à 2 mg/L, la contamination bactérienne de la piscine reste à un niveau faible (Tobin et Dashney, 1978). Les avantages du brome pour cette utilisation sont: l'action bactéricide à faible dose, l'action algicide, la stabilité, ne produit pas d'odeurs, d'irritation des muqueuses, de rougeurs aux yeux (SCPA, 1969).

Le brome a aussi été étudié pour la désinfection d'eaux usées épurées (Jurion et al., 1982).

VIII.2 CHLORURE DE BROME

Le chlorure de brome BrCl est un composé halogène à mi-chemin entre le chlore et le brome.

Le chlorure de brome est produit par le mélange équimolaire de brome et de chlore:

$$Br_2 + Cl_2 \rightarrow 2\ BrCl \qquad (8.1)$$

A température ordinaire, BrCl n'est jamais pur car il est en équilibre avec le brome et le chlore. La solubilité de BrCl dans l'eau à 20°C est 2,5 fois supérieure à celle du brome, 11,5 fois supérieure à celle du chlore et 3 600 fois supérieure à celle de l'ozone. Le point de congélation de BrCl est bien inférieur à celui du brome (Rowan et Drapeau, 1979).

BrCl a un pouvoir oxydant supérieur à celui du brome seul, et un pouvoir bactéricide et virulicide supérieur à Br_2 et Cl_2. Sa manipulation est plus aisée que celle du brome et il est moins corrosif que celui-ci. BrCl s'hydrolyse dans l'eau suivant la réaction 8.2:

$$BrCl + H_2O \rightarrow HOBr + HCl \qquad (8.2)$$

L'hydrolyse de BrCl est 4000 fois plus rapide que celle du brome; une fois sous la forme HOBr, il ne se distingue plus du brome hydrolysé (Hoehn, 1976).

BrCl est moins corrosif que Br_2, mais cette corrosivité est quand même très élevée. Un frein important à son utilisation est la nécessité de développer de nouveaux compteurs et équipement de contrôle adaptés (AWWA, 1978).

Anderson et ses collègues (1982) résument de façon conçise les avantages et inconvénients du bromure de chlore: BrCl a tous les avantages du chlore, avec en plus un pouvoir bactéricide supérieur et la formation de bromamines (supérieures aux chloramines); BrCl a aussi les désavantages du chlore, avec en plus la formation de sous-produits bromés plus toxiques et un manque d'information plus grand au niveau des effets environnementaux. L'acide chlorhydrique HCl est un sous-produit de la majorité des réactions entre BrCl et les contaminants (Rowan et Drapeau, 1979). BrCl est 9 fois plus réactif avec le p-xylène que ne l'est le chlore (Voudrias et Reinhard, 1988).

A pH relativement élevé (pH de 7 ou 8) et en présence d'ammoniaque, il se fait un équilibre assez complexe entre BrCl, HOBr, OBR^-, $NHBr_2$ et NH_2Br. Les composés bromamines ($NHBr_2$ et NH_2Br) sont assez instables. Lorsque BrCl réagit avec les contaminants, il est réduit ultimement en

ions inorganiques bromures Br^- et chlorures Cl^- (Rowan et Drapeau, 1979).

Si les composés bromés sont plus toxiques que les sous-produits chlorés correspondants, ils sont cependant plus instables; au total, la toxicité pour la vie aquatique est similaire. Plus de recherche est nécessaire avant d'utiliser BrCl dans une filière de traitement de l'eau (Anderson et al., 1982).

Escherichia coli serait détruit plus rapidement par BrCl que par le chlore, à doses égales, en moins de 30 s. Le C.t est inférieur à 2,5 $mg.L^{-1}.min$ en l'absence et en présence d'ammoniaque (Rowan et Drapeau, 1979).

Poliovirus type 1, dans de l'eau "potable", est détruit par BrCl avec la même efficacité que par le chlore. En présence de NH_4Cl (pour simuler une infiltration d'eau usée), le chlorure de brome se montre supérieur au chlore (Keswick et al., 1982).

Selon Keswick et al (1980), BrCl est supérieur au chlore pour inactiver polio-1, coxsackie-B4, écho-7 et réovirus-2 dans l'eau usée. Environ 5 mg/L BrCl sont requis pour une diminution d'environ 2,5 logs de polio, tandis que 8 mg/L réduisent tous les virus sur plus de 4 logs. L'instabilité du résiduel bromo-chloré est un avantage dans le cas de l'épuration des eaux usées, alors que c'est un inconvénient dans le cas de l'eau potable à distribuer.

Poliovirus est détruit à 99,5% avec C.t = 85 $\mu M/min$ (Taylor et Butler, 1982).

Rowan et Drapeau (1980) ont comparé la toxicité de BrCl et Cl_2 sur la survie du poisson tête-de-boule Pimephales

promelas. De l'eau désinfectée avec chacun de ces produits (8 mg/L BrCl ou Cl_2 durant 15 minutes) est ensuite diluée dans de l'eau du lac Huron (dilution 1 dans 10) et les poissons sont introduits dans chacune de ces eaux. Au bout de 96 heures, il y a 100% de mortalité dans les eaux traitées avec le chlore, tandis que tous ceux du bassin BrCl restent vivants. D'autres études mentionnées par Rowan et Drapeau concluent que les résiduels chloro-bromés sont plusieurs fois moins toxiques que les résiduels chlorés; les produits chloro-bromés se dégradent au moins 6 fois plus vite que les produits chlorés équivalents.

L'action bactéricide et virulicide du BrCl est plus forte que celle du chlore et ce, dans un intervalle de pH plus étendu (jusqu'à pH = 9). Cependant, lorsqu'il y a des concentrations très élevées d'azote ammoniacal (≥20 mg/L), les bromamines formées sont des virulicides moins efficaces et BrCl est alors à peine plus efficace que le chlore pour la destruction des virus bactériens f2, par exemple. Le résiduel de BrCL dure moins longtemps à cause de l'instabilité déjà mentionnée: les résiduels bromo-chlorés persistent encore après 30 minutes, ce qui est mieux que l'ozone, mais peut-être pas beaucoup plus (Rowan et Drapeau, 1980). La demi-vie de BrCl est estimée à 7 min (Rowan et Drapeau, 1979).

Le chlorure de brome est beaucoup plus cher que le chlore, mais son prix est compétitif avec celui du brome; BrCl, tout comme le brome, est moins coûteux que le chlore suivie d'une déchloration. L'activité virulicide n'a pas été testée sur d'autres virus que polio 1, pour l'eau potable. Aucune étude n'a établi jusqu'à maintenant une activité cancérigène ou mutagène mais l'état de la recherche est insuffisant pour assurer la totale innocuité du produit (Rowan et Drapeau, 1980).

VIII.3 IODE

L'iode I_2 est un autre composé halogène aux propriétés oxydantes et désinfectantes. Il partage avec le brome et le chlore quelques caractéristiques générales mais I_2 s'en distingue par plus d'un aspect.

L'iode est solide à la température de la pièce et il se sublime sans passer par l'état liquide. L'iode et ses composés sont principalement utilisés en médecine comme antiseptique et pour le traitement du goître et du crétinisme. Car l'iode est essentiel au fonctionnement de la thyroïde (White, 1972).

Pour le traitement de l'eau, White (1972) rapporte l'utilisation de l'iode dès la première guerre mondiale pour la désinfection de l'eau. L'utilisation de l'iode semble ensuite rester du domaine militaire: on conseille au soldat en campagne d'injecter quelques gouttes de teinture d'iode dans la gourde et de laisser un temps de contact de 15 à 30 minutes pour produire une eau potable, sur le terrain d'opération.

Durant la seconde guerre mondiale, l'armée américaine développe des "tablettes d'iode" (globaline); chaque tablette donne 9 mg I_2 par litre d'eau. Ce procédé a l'avantage sur la teinture d'iode de produire moins de goût et d'odeur. La tablette de globaline détruit Entamoeba histolytica en 10 minutes; les autres pathogènes entériques de l'homme sont détruits dans le même temps aux conditions ordinaires. Le dosage et le temps de contact doivent être accrus si l'eau est froide, colorée ou turbide.

L'iode I_2 dans l'eau s'hydrolise partiellement en acide hypoiodeux HOI (White, 1972):

$$I_2 + H_2O \rightarrow HOI + H^+ + I^- \qquad (8.3)$$

Il y a une égale quantité de I_2 et HOI, en équilibre, aux environs de pH = 7.

L'acide hypoiodeux peut se dissocier en ion hypoiodeux OI^- mais le pH doit être supérieur à 11 pour que la quantité d'ions OI^- produite soit significative.

A pH supérieur à 8, il y a début de formation de l'ion iodate IO_3^-:

$$3\ HOI + 3\ OH^- \rightarrow IO_3^- + I^- + H_2O \qquad (8.4)$$

L'ion tri-iodure I_3^- peut théoriquement se former, mais en pratique on en retrouve très peu aux conditions habituelles de traitement. En résumé, parmi les espèces d'iode que l'on peut retrouver en milieu aqueux (I_2, HOI, OI^-, OI_3^-, et I_3^-), seules I_2 et HOI ont un pouvoir désinfectant.

A la température de 18°C, on détruit 99.9% E. coli avec C.t = 0,15 - 0,2 $mg.L^{-1}.min$ pour HOI et C.t = 0,4 - 0,6 $mg.L^{-1}.min$ pour I_2; poliovirus 1 requiert C.t = 3,5-7,0 $mg.L^{-1}.min$ pour HOI et C.t = 200 - 300 $mg.L^{-1}.min$ pour I_2; Entamoeba histolytica est détruit à 99.9% par C.t = 20 -70 $mg.L^{-1}.min$ pour HOI et C.t = 10 - 45 $mg.L^{-1}.min$ avec I_2. L'acide hypoiodeux est généralement plus efficace que I_2 (le potentiel d'oxydo-réduction de HOI est d'ailleurs plus élevé que celui d'I_2) sauf en ce qui concerne les spores d'E. histolytica où I_2 aurait peut-être un pouvoir de pénétration plus grand (White, 1972).

La désinfection de poliovirus par l'iode est plus efficace à pH = 10 qu'à pH = 6. L'iode inactive le virus en

l'empêchant de s'adsorber sur une cellule-hôte, alors que le mécanisme du bioxyde de chlore ClO_2, par exemple, est de modifier l'acide ribonucléique (ARN) viral de façon à empêcher la production de nouveaux ARN (Alvarez et O'Brien, 1982). Selon Taylor et Butler (1982), Poliovirus est détruit par l'iode à 99% avec 150μM/min.

Un avantage important de l'iode, concernant la désinfection, est qu'il ne forme pas de composés iodamines qui réduiraient la capacité globale de désinfection (Yapijakis, 1978).

L'iodophore (un complexe d'iode et d'un agent surfactant utilisé en milieu hospitalier) est efficace pour la désinfection de Campylobacter jejuni lorsque la concentration appliquée est supérieure à 5 ppm (Wang et al., 1983).

L'iode est, parmi les halogènes (l'astate At exclu), celui le moins soluble dans l'eau, celui qui s'hydrolyse le moins, celui dont le potentiel d'oxydo-réduction est le plus bas et celui qui réagit le moins facilement avec les composés organiques. Ces caractéristiques donnent à l'iode une stabilité supérieure: le résiduel d'iode persistera plus longtemps en présence de matière oxydable que n'importe quel autre halogène (Black et al., 1965).

Jusqu'à la concentration de 1.0 ppm, l'iode ne produit aucun goût, odeur ou couleur discernable dans l'eau (Black et al., 1965).

L'iode possède aussi un pouvoir algicide (Black et al., 1968). Black et ses collègues ont étudié l'effet de l'ingestion d'eau iodée (1 mg/L) sur un groupe de 133 individus. Trois mesures (quantité d'iode absorbée par la thyroïde, quantité de protéines iodées, thyroxine) sont

effectuées en rapport avec le fonctionnement thyroïdien. La quantité d'iode radio-actif absorbée diminue mais les deux autres paramètres ne changent pas significativement. Les auteurs concluent en l'absence de preuves d'un effet néfaste de l'eau iodée sur la santé.

Une étude comparée de la chloration et de l'iodation a montré que l'iodation produit 67,8 à 99,5% fois moins de THM que la chloration, dans la zone de pH de 7,5 à 9,0. La réduction moyenne est de 88% (Rickabaugh et Kinman, 1978).

L'utilisation de l'iode comme alternative à la chloration a été approuvée en 1962 par le U.S. Public Health Service. Depuis ce temps, l'iode a été utilisé pour la désinfection de l'eau potable en milieu carcéral, des eaux de piscines et de l'eau potable dans les voyages spatiaux! Le coût de l'iode peut être comparable au coût de la chloration pour les petites stations de traitement (Rickabaugh et Kinman, 1978)

VIII.4 N-HALAMINES

Cette catégorie comprend l'ensemble des composés organiques halaminés. Tout comme la chloration de l'ammoniaque produit des chloramines, la chloration de nombreux composés organiques azotés produit des organo-chloramines. Feng (1966) a étudié l'action désinfectante de plusieurs espèces d'organo-chloramines comparée à celle des chloramines. Il ressort que les glycine-chloramine, taurine-chloramine et gélatine-chloramine ont une activité biocide démontrée. La glycine-chloramine est aussi active que NH_2Cl à pH = 4, mais est inerte à pH = 7 et 9,5; la taurine-chloramine est aussi active que NH_2Cl à pH = 9,5, mais l'activité décroit avec le pH; la gélatine-chlora-

mine est active à pH = 9,5 et inerte à pH = 7 ou 4. La méthionine-chloramine est inerte à tous les pH. La désinfection par NH_2Cl reste supérieure à celle des quatre organo-chloramines étudiées.

L'équipe de Worley (1985, 1987) travaille depuis plusieurs années à développer de nouveaux composés pour la désinfection. Les qualités recherchées sont la stabilité, la facilité de manipulation, une réactivité faible avec les contaminants organiques, un pouvoir biocide efficace, il ne doit pas être toxique et ne doit pas produire d'odeur, de couleur ou de saveur. Plusieurs composés ont été testés jusqu'à maintenant.

Le composé 1 (3-chloro-4,4-diméthyl-2-oxazolidinone) est stable indéfiniment dans l'eau distillée non tamponnée, à pH = 5.1. L'ingestion de 200 ppm de composé 1 par un large groupe de poulets n'a montré aucun effet toxique relativement à un groupe de contrôle. L'action désinfectante du composé 1 est inférieure à celle du chlore (injecté sous forme de $Ca(OCl)_2$ pour les bactéries Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa et Shigella boydii, pour poliovirus type I, et les champignons Candida albicans et Rhodotorula rubra; cependant le composé 1 est plus efficace que le chlore (OCl^-) pour la destruction des protozoaires Entamoeba invadens et Giardia lamblia.

Le composé 1 serait un excellent désinfectant pour les applications de désinfection à temps de contact prolongé (Worley et al., 1985). Le composé analogue 1B (3-bromo-4,4-diméthyl-2-oxazolidinone) a une capacité désinfectante aussi grande que OCl^- pour les organismes cités précédemment. La stabilité du composé 1B est à mi-chemin entre OCl^- et celle du composé 1 (Worley et al., 1985).

Dans une autre étude (Worley et al., 1987), quatre (4) autres composés sont comparés aux précédents: composés A (1,3-dichloro-4,4,5,5-tétraméthyl-2-imidazolidinone, AB (composé dibromé analogue au précédent),ABC (1-bromo-3 chloro-4,4,5,5-tétraméthyl-2-imidazolidinone) et G (tétrachlorodiméthylglycoluril). Il existe une relation inverse entre la stabilité des composés et leur efficacité bactéricide vis-à-vis de Staphylococcus aureus. Les composés chlorés sont plus stables que les composés bromés; ces derniers sont des désinfectants plus actifs; le composé bromo-chloré ABC a un comportement intermédiaire. Ces composés ont peut-être un avenir prometteur dans certaines applications particulières, dont la désinfection de Giardia lamblia (Worley et al., 1987). A l'heure actuelle, le composé 1 est très prometteur lorsque conjugué au chlore: une petite quantité de chlore dans le mélange désinfectant permet une désinfection initiale rapide et la grande portion de composé 1 permet de maintenir l'efficacité de désinfection sur une longue période de temps. Les mélanges étudiés ont maintenu la désinfection d'une eau contre la recroissance de Staphylococcus aureus durant plus de 30 jours (Worley et Williams, 1988). Les auteurs ont avancé l'hypothèse d'une action synergique entre HOCl et le composé 1, dans certains cas étudiés. Cette hypothèse vient d'être démentie dans une étude récente où il est démontré que la destruction de S. aureus est dûe au composé 1 plutôt qu'à la petite quantité de chlore libre en équilibre avec le composé 1 (Williams et al., 1988). L'étude confirme d'autre part que le composé bromé correspondant (composé 1B) est un désinfectant plus efficace, mais moins stable que le composé 1.

Scully jr et son équipe (1985) ont démontré que l'ingestion de chlore produit in vivo dans l'estomac des N-organochloramines à partir des acides aminés présents.

Ils ont aussi établi qu'une partie de ces N-chloramines pouvaient passer dans le sang. L'implication pour la santé est mal connue. Scully jr et Bempong (1982) ont démontré que la N-chloropipéridine (NCP) est mutagène selon le test Ames (S. typhimurium souche TA100); de plus, NCP est toxique pour les souris C57BL/J6 avec CL50 ≈ 350 mg/kg. NCP est un composé cytostatique et cytotoxique, et qui introduit des anomalies diverses aux chromosomes en essai in vitro (ovaires de hamster). Il serait cependant imprudent d'extrapoler ces résultats à d'autres N-halamines.

VIII.5 AMMONIAQUE

L'ammoniaque NH_3 est toxique pour une grande variété d'organismes, des bactéries aux mammifères. Cette toxicité a fait l'objet d'études en vue de l'utiliser en désinfection. Les virus Polio 1 et bactériophage f2 sont détruits par NH_3 selon une relation du premier ordre. Néanmoins NH_3 est un agent virulicide considérablement plus faible que le chlore. Son utilisation dans la désinfection des boues pourrait être intéressante, en particulier contre les entérovirus (Cramer et al., 1983). La température a un effet très marqué sur les taux d'inactivation des virus par NH_3 (Burge et al., 1983).

Des composés dont la base active est l'ammoniaque sont utilisés en milieu hospitalier pour la désinfection (Wang et al., 1983).

VIII.6 FERRATE

L'ion ferrate FeO_4^{2-} est un oxydant très puissant. Le sel utilisé, le ferrate de potassium K_2FeO_4 est un solide cristallin noir de manipulation aisée, stable, très

soluble dans l'eau. Il libère l'ion ferrate (VI) qui oxyde la matière dissoute ou en suspension et oxyde même l'eau (Carr et al., 1985):

$$2\ FeO_4^{2-} + 5\ H_2O \rightarrow 2\ Fe^{3+} + 3/2\ O_2 + 10\ OH^- \quad (8.5)$$

Le produit terminal de ces réactions est généralement l'hydroxyde ferrique $Fe(OH)_3$ qui forme un précipité. Ce procédé favorise l'enlèvement des métaux lourds et particules minérales fines (argiles) et aussi l'enlèvement de la turbidité par co-précipitation. De plus, l'ion ferrate semble efficace pour l'inactivation de plusieurs microorganismes pathogènes (Carr et al., 1985).

Dans une étude sur le traitement tertiaire d'une eau usée, Farooq et Bari (1986) ont expérimenté une réduction de 78% de la turbidité de l'effluent après l'application continue de 15 mg/L de ferrate, suivie d'une filtration. Les coliformes totaux sont réduits à 2,2 MPN/100 ml.

Le pouvoir oxydant du ferrate se manifeste à tous les pH (Dohnalek et FitzPatrick, 1983). E. coli est détruit à 99% en trois minutes par 1×10^{-4} M/L (12 mg/L en FeO_4^{2-}). Aux pH = 7,0 à 8,5, l'ozone et l'acide hypochloreux sont plus efficaces que FeO_4^{2-}; le dioxyde de chlore est comparable; FeO_4^{2-} est supérieur à l'ion hypochloreux OCl^- et à la monochloramine NH_2Cl (Gilbert et al., 1976). L'ion ferrate ne fournit pas de résiduel très stable, à cause de sa capacité oxydante.

Waite et Gilbert (1978) rapportent les résultats suivants concernant l'oxydation de composés organiques par le ferrate. Les alcools méthylique, éthylique et propylique sont peu réactifs mais forment de faibles quantités d'aldéhydes. Les alcools secondaires et l'alcool isopropylique sont faiblement oxydés en cétones. L'alcool

benzylique forme du benzaldéhyde en quantité appréciable (80% du composé initial) et on obtient de l'acétophénone à partir du 1-phényléthanol (rendement de 90%). Des composés phénoliques sont aussi oxydés par le ferrate, avec des rendements divers (benzène oxydé à 18-47%, chlorobenzène à 23-47%, l'allylbenzène à 85-100% et le 1-hexène-4-ol à 32-55%). Les sous-produits formés ne sont pas identifiés (Waite et Gilbert, 1978).

Le ferrate est efficace pour enlever le cadmium et le zinc des effluents industriels (Dohnalek et FitzPatrick, 1983).

Un dosage d'un peu moins de 10^{-5} M, effectué à tous les douze (12) heures, semble optimal pour le contrôle de la prolifération bactérienne sur la surface d'un condenseur de centrale thermique (Fagan et Waite, 1983).

L'oxydation par le ferrate est sélective: le phénol et le cyanure sont très rapidement oxydés par le ferrate; les vitesses de réaction avec les autres composés organiques sont plus lentes et entrent en compétition avec la vitesse de disparition de FeO_4^{2-} par oxydation de l'eau (Carr et al., 1985). Les différentes qualités du ferrate en font une alternative à la chloration dans le traitement des eaux usées. FeO_4^{2-} ne forme pas de THM et attaque partiellement les précurseurs de THM (Gilbert et al., 1976).

VIII.7 CHLOROCYANURATES

Les chlorocyanurates se présentent sous la forme de dichloroisocyanurate de sodium $NaCl_2C_3N_3O_3$ (nom commercial Oniachlor) et sont principalement utilisés pour la désinfection des eaux de piscines (Scotte, 1983). Le dichloroisocyanurate a été étudié pour la désinfection de

l'effluent d'une petite station d'épuration des eaux usées à Dinard (France). Les résultats obtenus sont comparables à ceux produits par le chlore. Le produit est assez stable et son dosage requiert uniquement un bac de stockage et une pompe doseuse. Scotte (1983) recommande son emploi pour la désinfection des eaux usées des petites collectivités, des hôpitaux, des campings.

Dans l'eau de piscine, la dichloroisocyanurate s'hydrolyse en cyanurate et HOCl selon l'équation 8.5 (Hammond et al., 1986):

$$2\ H_2O + NaCl_2C_3N_3O_3 \rightarrow NaH_2C_3N_3O_3 + 2\ HOCl \qquad (8.6)$$

Le chlore oxyde les contaminants et se dismute, tandis que le cyanurate de sodium se concentre. Dans les piscines, le niveau de cyanurate atteint aisément 30 - 100 ppm et même plus au cours d'une saison.

Des kystes de Naegleria gruberi ont été inactivés par le chlore HOCl en présence d'acide cyanurique (le cyanurate est le sel de l'acide cyanurique). Le mélange de HOCl et de l'acide cyanurique produit des chlorocyanurates. Engel et ses collègues (1983) concluent que l'inactivation de N. gruberi est principalement le fait d'HOCl et que la présence de l'acide cyanurique diminue l'efficacité globale de la désinfection. A pH = 5 la désinfection par HOCl n'est pas significativement modifiée par la présence du chlorocyanurate. A pH= 7, la désinfection avec chlorocyanurate est moins efficace; les auteurs suggèrent un changement de résistance des kystes de N. gruberi, induit par le chlorocyanurate, qui se refléterait par une résistance accrue au HOCl.

On trouve une évaluation toxicologique des chlorocyanurates dans Hammond et al. (1986), du point de vue de

l'utilisation dans les eaux de piscines. L'exposition directe aux isocyanurates chlorés peut causer des irritations étant donné la faculté de relâcher HOCl. Les cyanurates ne semblent pas être mutagènes, ni tératogènes et fétotoxiques chez les rats et lapins. Le cyanurate n'est pas cancérigène pour les souris. Aucun effet sur la reproduction n'a été démontré au travers de trois (3) générations consécutives de lapins.

Aucune toxicité chronique ou sous-chronique n'a été décelée chez les rats et souris. La seule découverte concerne des calculs obstruant le canal urinaire chez les rats mâles. Les cyanurates sont très résistants à la dégradation par l'oxydation ou l'hydrolyse et le cyanurate absorbé est rapidement excrété tel quel lorsqu'il est administré à des rats, des chiens ou des hommes. Le niveau d'absorption sans effets adverses se situe, pour les rats, entre 154 et 371 mg/kg. Le baigneur qui avale une ou deux tasses d'eau s'expose à environ 0,7 mg/kg (Hammond et al., 1986).

VIII.8 ULTRA-VIOLETS

Nous nous bornerons ici à exposer uniquement les principaux avantages et inconvénients de l'utilisation des rayonnements ultra-violets (U.V.) pour le traitement de l'eau. Le sujet fait l'objet d'une documentation relativement importante.

Les propriétés germicides des U.V. sont reconnues depuis longtemps: le premier essai de désinfection d'eau aux U.V. date de 1910. Les U.V. sont aujourd'hui utilisés sur les petites installations d'eau potable, la désinfection des eaux usées et la stérilisation des eaux de procédé d'industries alimentaires. Les U.V. sont émis par des

lampes et l'émission énergétique est chiffrée en milli-watt-secondes par centimètre carré (mWs/cm^2). La longueur d'onde optimale des rayons U.V. semble être de 253,7 mm pour l'action bactéricide (Hoehn, 1976). La puissance, le temps d'exposition et la surface d'exposition sont des paramètres influant la désinfection.

Les U.V. sont efficaces contre la plupart des microorganismes. Pour atteindre une inactivation à 99,99%, il faut 24 mWs/cm^2 pour E. coli et 180-300 mWs/cm^2 pour les protozoaires (Hoehn, 1976). Dans les stations d'épuration des eaux usées, les U.V. réduisent par quatre (4) le nombre de virus dans l'effluent (Anderson et al., 1982). Il semble qu'il en soit de même pour l'eau potable (Yapijakis, 1978).

Legionella pneumophila est sensible aux U.-V. à des doses de 2,5 à 7,0 mWs/cm^2. L'irradiation continue de l'eau d'un système de plomberie réduit les légionelles de 5 logs en moins d'une heure (Muraca et al., 1988).

Les ultra-violets n'affectent pas ou très peu la composition chimique et le goût de l'eau traitée; ils ne produisent pas de sous-produits indésirables. Très peu de données sont disponibles concernant l'effet mutagène (s'il y en a) des U.V.: les données actuelles indiquent que les U.V. ne modifient pas l'activité mutagène de l'eau traitée (Zoeteman et al., 1982; Kool et al., 1985). L'opération de l'équipement requis nécessite peu d'attention. Un surdosage n'est jamais à craindre. Le système peut facilement être automatisé.

Les ultra-violets ont aussi les désavantages suivants: le procédé est généralement plus coûteux à exploiter que les traitements chimiques; les U.V. ne laissent aucun

résiduel désinfectant et, en pratique, on doit souvent le combiner à un autre désinfectant; l'efficacité du procédé est sensible à la couleur, à la turbidité, à la présence de composés organiques ou de sels de fer (Anderson et al., 1982) et un pré-traitement de l'eau peut être requis; on doit veiller à ne pas exposer directement la peau ou les yeux au rayonnement. Selon Hoehn (1976) citant l'exemple d'une petite installation, le coût de l'électricité compte pour environ 70% du coût d'exploitation annuel.

VIII.9 OXYDANTS DIVERS

Il est quelquefois fait mention de certains produits dont l'utilisation dans le traitement de l'eau reste marginale. Parmi ceux-ci il faut noter, pour mémoire, les produits suivants: l'argent Ag; les acides et bases utilisés à pH $\leq$ 3 ou $\geq$ 11, selon le cas (Yapijakis, 1978); les ultra-sons (Anderson et al., 1982); les rayonnements gamma (Desjardins, 1985), le sulfate de cuivre et certains surfactants, pour la désinfection des conduites (Buelow et al., 1976); le fluor qui est l'oxydant le plus puissant de la famille halogène (Dohnalek et FitzPatrick, 1983); des composés phénoliques, le glutaraldéhyde, le formaldéhyde et l'alcool éthylique (!) dont les vertus désinfectantes sont mises à profit dans divers produits médicaux (Wang et al., 1983).

IX - COMBINAISONS D'OXYDANTS

Chaque oxydant possède des qualités et des défauts. Le traitement de l'eau requiert de plus en plus la mise en oeuvre d'une série nombreuse de procédés unitaires afin de produire une eau de bonne qualité et il est normal de considérer l'utilisation de plusieurs oxydants différents dans une même chaîne de traitement. C'est ainsi que, par exemple, l'ozone peut être utilisé comme oxydant dans le pré-traitement et le chlore en désinfection finale. Les rôles sont ici complémentaires mais dans une succession logique donnée (voir par exemple Rapinat, 1982).

Par combinaison d'oxydants, nous entendons ici l'utilisation conjointe, à une même étape, de deux (2) oxydants qui peuvent coexister ensemble ou qui réagissent de telle sorte que les effets produits dépassent positivement les effets attendus des deux oxydants pris séparément. Deux combinaisons sont étudiées: peroxyde d'hydrogène et chlore, peroxyde d'hydrogène et ozone. Une troisième section présente très brièvement quelques autres combinaisons relevées dans la bibliographie. Le sujet en général est très peu documenté.

IX.1 PEROXYDE D'HYDROGENE ET CHLORE

L'utilisation combinée du peroxyde d'hydrogène et du chlore dans le traitement de l'eau potable est un procédé mal documenté. Ce couplage a donné lieu au Québec au dépôt d'un brevet (Procédé Pilon). Le procédé comprend les étapes suivantes (Pilon, 1978):

(a) "introduire le peroxyde d'hydrogène dans l'eau à traiter;

(b) "pendant la floculation et à la fin de la sédimentation, introduire la chloration;

(c) "filtrer l'eau pour enlever les particules solides encore en suspension;

(d) "effectuer la post-désinfection à l'aide d'un mélange comprenant du chlore, du chlorate de soude, de l'acide sulfurique et du peroxyde d'hydrogène."

Selon l'auteur, l'étape (a) permet d'oxyder les phénols et autres contaminants (un des problèmes à la source de l'invention) avant que ceux-ci forment des chlorophénols et autres sous-produits indésirables par substitution halogène, à l'étape (b). Le H_2O_2 est dosé entre 1 et 10 mg/L avec un temps de contact de 30 min. Après les étapes conventionnelles (b) et (c), la post-désinfection (d) s'effectue par un mélange d'H_2O_2, HOCl, $NaClO_3$ et H_2SO_4. Les doses respectives ne sont pas indiquées. Selon Pilon, il n'y a pas production de ClO_2 mais plutôt "d'oxygène naissant qui est reconnu être le plus puissant des oxydants (...)". L'eau obtenue est sans couleur, sans odeur et sans goût (Pilon, 1978).

Selon Julien (1980), le couplage H_2O_2 - chlore (NaOCl) conduit à l'élimination rapide des cyanures, quelle que soit leur concentration, sans ajustement de pH et avec un coût de traitement très bas. Ce couplage élimine aussi des sulfocyanures, cyanhydrines, phénols, nitrites, sulfures, sulfites et aldéhydes. La décomposition de H_2O_2 en oxygène (réaction activée par la présence de chlore et plus rapide à pH élevé- De Vriendt, 1983) diminue la DCO des eaux brutes et la DBO.

La réaction du chlore avec H_2O_2 est (Julien, 1980; De Vriendt, 1983):

$$HOCl/OCl^- + H_2O_2 \rightarrow O_2 + H^+ + Cl^- + H_2O \qquad (9.1)$$

La réaction est rapide surtout avec la forme OCl^-. La réaction d'H_2O_2 avec les chloramines est assez lente.

Cook et al. mentionnent la possibilité d'un effet synergique entre le chlore et le peroxyde d'hydrogène lorsqu'ils sont utilisés simultanément. L'addition de H_2O_2 permettrait de réduire de 60 à 80% la quantité de chlore nécessaire, pour obtenir une même réduction de 99,99% des coliformes (Julien, 1980). Cet effet a été noté à une station d'épuration.

Selon Burton et Siria, l'emploi de 2 à 5 mg/L d'H_2O_2 diminue significativement la formation de THM dans une eau chlorée. H_2O_2 réduit les THM via la neutralisation du chlore résiduel libre (Julien, 1980). Nous avons vu au chapitre VII que H_2O_2 a un faible pouvoir désinfectant (ou plutôt bactériostatique): utilisé seul, l'eau n'est pas stérilisée. Selon les auteurs précédents, une trop forte dose d'H_2O_2 peut neutraliser complètement le chlore libre et cela se traduit par une augmentation du compte bactérien. Un bon équilibre entre la réduction des THM et une désinfection adéquate est obtenue en utilisant 2 mg/L H_2O_2 pour 3,6 - 4,8 mg/L de chlore (Julien, 1980).

Meilleur (1986) a effectué quelques observations à l'usine de traitement de Mercier (Québec), où le peroxyde d'hydrogène est injecté en pré-traitement à la chloration de l'eau brute (1ère partie du Procédé Pilon). Les réactions complexes du traitement interdisent à l'auteur toute analyse rigoureuse; il conclut cependant que:

1° la chaîne de traitement, incluant l'injection de H_2O_2, fonctionne adéquatement et atteint presque tous les objectifs visés;

2° "la recherche de l'auteur n'a pu démontrer que l'utilisation du Procédé Pilon améliore de manière déterminante la qualité de l'eau traitée".

En clair, la supériorité du système H_2O_2 - HOCl sur un autre système n'est pas démontrée.

IX.2 OZONE ET PEROXYDE D'HYDROGENE

La combinaison $H_2O_2+O_3$ a été développée afin d'améliorer l'oxydation des composés organiques réfractaires à l'ozonation. En effet, l'ozone est un oxydant puissant, mais plusieurs contaminants lui résistent. Entre autres, les composés chlorés saturés (par exemple, le tétrachlorure de carbone CCl_4 et les N-chloroéthanes) et les composés chloro- et nitrobenzéniques. Afin d'attaquer ces molécules réfractaires, il faut utiliser des oxydants plus puissants ou plus rapides. L'efficacité de la combinaison $H_2O_2+O_3$ réside dans la production d'entités radicalaires, très réactives et peu sélectives. Le principal radical libre est le radical hydroxyle $OH\cdot$ mentionné au chapitre V. Les entités radicalaires sont produites par la décomposision de l'ozone dans l'eau, ce qui se fait par un pH élevé (stimulé éventuellement par certains ions comme Br^- ou Fe^{2+}), par le couplage avec le peroxyde d'hydrogène (Paillard et al., 1988), ou par le couplage avec les ultra-violets, les ultra-sons ou des radiations (Glaze, 1987).

Ainsi Staehelin et Hoigné (1982) ont déterminé que la réaction de décomposition de l'ozone est beaucoup plus rapide avec H_2O_2/HO_2^- qu'avec l'eau OH^-, dès que la concentration de peroxyde d'hydrogène est supérieure à 10^{-7}, pour un pH < 11,6. En solution aqueuse, H_2O_2 s'hydrolyse suivant la réaction 9.2:

$$H_2O_2 + H_2O \rightarrow HO_2^- + H_3O \qquad (9.2)$$

L'ozone attaque donc très rapidement l'ion hydroperoxyde HO_2^- pour former le radical hydroxyle (équation 9.3):

$$HO_2^- + O_3 \rightarrow OH\cdot + O_2^- + O_2 \qquad (9.3)$$

Le radical hydroxyle s'attaque alors à plusieurs composés plus ou moins inertes envers O_3. Cependant, le radical hydroxyle s'attaque aussi à certains ions minéraux tels les bicarbonates et carbonates (Holgné et al., 1985), ce qui diminue la vitesse de réaction avec les composés réfractaires dont la disparition est souhaitée.

La recherche de Paillard et ses collaborateurs (1988) vise à trouver les conditions de traitement optimales permettant l'attaque maximale des composés réfractaires. Les auteurs ont choisi d'étudier l'acide oxalique. Cet acide est réfractaire à l'ozonation au pH de l'eau naturelle. Les résultats indiquent que le pH optimal est de 7,5 et la concentration initiale optimale en H_2O_2 est de 0,6 x 10^{-4} M. Le rapport optimal de consommation de H_2O_2 et d'O_3 est $H_2O_2/O_3 \approx 0,5$ mol/mol. Dans ces conditions d'opération, un abattement de 30 à 50% d'acide oxalique est réalisé. L'abattement est maximal lorsque H_2O_2 est introduit de façon discontinue. La présence d'ions diminue l'efficacité mais les conditions optimales restent inchangées. D'autres composés sont ensuite testés dans les mêmes conditions: certains (acide formique, glyoxal, acide glyoxilique) ne sont pas plus attaqués par le système $H_2O_2+O_3$ qu'ils ne l'étaient par l'ozonation; d'autres (acide oxalique, pentachloroéthane, trichloroéthane et autres organochlorés) ne sont pas dégradés par l'ozonation mais sont oxydés par $H_2O_2+O_3$; d'autres enfin (CCl_4 et C_2Cl_6) ne sont pas du tout oxydés ni par le premier ni par le second système (Paillard et al., 1988). Les auteurs émettent l'hypothèse que la "liaison C-H est le site d'attaque des radicaux $OH\cdot$ en ce qui concerne les composés déjà étudiés" et que la dégradation d'un composé chloré ne peut être initiée par la rupture d'une liaison C-Cl.

Duguet et collègues (1987) ont appliqué le système O_3+H_2O_2 pour la réduction de o-chloronitrobenzène présent dans une eau souterraine en concentration de 10 à 20000 µg/L. L'application de 8 g O_3/m^3 et de 3 g H_2O_2/m^3 avec un temps de contact de 20 min a détruit les chloronitrobenzènes de 1,9 mg/L à moins de 20 µg/L, qui est la limite de détection par l'odeur de ce composé. L'efficacité de l'enlèvement dépend du taux de production des radicaux OH·, du temps de contact et de l'alcalinité de l'eau, puisque les ions bicarbonates et carbonates constituent des "pièges" à radicaux.

Glaze et Kang (1988) ont étudié l'oxydation du trichloroéthylène (TCE) et du tétrachloroéthylène (PCE) par la combinaison H_2O_2+O_3. L'ozonation simple de ces composés est un processus lent en milieu naturel lorsque l'alcalinité est élevée. Lorsque H_2O_2 est ajouté (rapport massique H_2O_2/O_3 de 0,5 à 0,7), l'oxydation du TCE est accélérée de 2 à 3 fois et celle du PCE d'un facteur 2 à 6. Un dosage plus élevé de H_2O_2 n'augmente pas le taux d'oxydation, mais la performance peut être encore améliorée par l'ajout d'ozone. Le radical OH· est vraisemblablement le principal responsable de l'oxydation. Comme prévu, l'efficacité du procédé diminue en présence d'ions HCO_3^- et CO_3^{2-} (Glaze et Kang, 1988). La faisabilité de ce procédé a été étudiée sur pilote (Aieta et al., 1988). Le dosage optimal est de 0,4 à 0,5 mg H_2O_2/mg O_3. Pour une eau donnée et un dosage constant, le taux d'oxydation du TCE et du PCE dépend seulement du taux de transfert de l'ozone de la phase gazeuse à la phase liquide; la cinétique de réaction entre O_3 et H_2O_2 est instantanée. Ce procédé se compare économiquement aux autres technologies d'enlèvement de ces composés. Une évaluation technique et économique sur pilote est cependant essentielle pour chaque eau à traiter.

Selon Fiessinger et al. (1985), le couplage O_3+H_2O_2 en pré-

oxydation augmente l'efficacité d'adsorption sur filtre de charbon activé.

Duguet et al. (1989) ont étudié la désinfection de Bacillus cereus par la combinaison $O_3+H_2O_2$ et ont mesuré une désinfection inférieure de 1,5 log à la désinfection par l'ozone seul. On ne sait pas encore si le radical OH· joue un rôle dans la désinfection. D'autres expérimentations indiquent une différence semblable de 1,5 log pour la désinfection de Poliovirus 1 et de Pseudomonas fluorescens (Duguet et al., publication à paraître).

IX.3 OZONE ET ULTRA-VIOLETS

Le couplage ozone + ultra-violets (UV) a été développé au début des années 1970. Le but proposé est de photooxyder les composés toxiques organiques et inorganiques réfractaires aux oxydants habituels. Le procédé, appelé aussi ozonation photolytique, a fait l'objet de quelques études et de brevets; trois installations industrielles en opération utilisent ce procédé (Prengle jr., 1983).

On a vu au chapitre V que les contaminants en solution aqueuse sont attaqués directement par l'ozone, d'une part, et indirectement par des entités radicalaires sous-produites par l'ozone, d'autre part. Lorsque l'ozonation est accompagnée de radiations UV, le système de réaction reçoit au surplus une importante quantité d'énergie. Cet apport d'énergie permet de produire plus de radicaux libres dérivés de l'ozone. De même il y a formation de radicaux libres et de composés intermédiaires issus des produits attaqués. Ce dernier mécanisme, qui n'est pas entièrement élucidé et validé, ne se retrouve pas dans la simple ozonation (Prengle jr., 1983).

En définitive, l'utilisation des UV se traduit par un taux d'oxydation amélioré et un plafonnement d'oxydation retardé. Les contaminants sont plus complètement oxydés en CO_2, H_2O, SO_4^{2-}, PO_4^{3-}, Cl^-, etc.

Alors que l'élimination de 63% de trichloroéthylène (TCE) dans de l'eau pure prend 26 min par l'ozone seul, il en faut 20 min par photolyse aux UV, et seulement 7 min pour le couple O_3+UV. Le taux de réaction global est proportionnel à la quantité de TCE restant en solution. Dans une eau naturelle contenant des impuretés, la réaction est retardée à cause de la formation de radicaux intermédiaires avec les autres contaminants (Peyton et al., 1982). Aux pH élevés le taux de réaction de O_3+UV avec le TCE est assez semblable au taux de réaction de l'ozone seul avec le TCE. Cependant à bas pH, ce taux de réaction augmente pour le procédé O_3+UV alors qu'il diminue pour l'ozone seul.

Le procédé O_3+UV est appréciablement plus efficace que l'ozone seul pour la destruction des précurseurs de trihalométhanes. Cette combinaison est sérieusement envisagée par Glaze et co-auteurs (1982) comme une alternative viable et économique pour le contrôle des THM. Le coût pour l'enlèvement de 90% des précurseurs de THM par ce procédé est estimé à 0,05-0,15 $/1000 USgal pour des usines de 10-50 mgd.

La première étape du mécanisme de photolyse de l'ozone est la production de peroxyde d'hydrogène. Cette étape est suivie de réactions secondaires produisant le radical hydroxyle $OH\cdot$, qui est le principal agent de destruction des composés organiques. En présence d'oxygène, la réaction de plusieurs contaminants avec le radical hydroxyle résulte en la production d'ions superoxydes et/ou de peroxyde d'hydrogène, qui peuvent à leur tour initier la décomposition de l'ozone en radicaux $OH\cdot$. Les conditions optimales de l'ozonation

photolytiques peuvent varier considérablement selon la concentration et le type de substrat contenu dans l'eau (Peyton et Glaze, 1988).

La désinfection de B. cereus est inférieure de 1,5 log (comme pour le couplage O_3+H_2O_2) à celle obtenue par l'ozone seul (Duguet et al. 1989). En conséquence, on n'aura pas recours à une combinaison d'oxydants si la désinfection est le seul but recherché.

IX.4 AUTRES COMBINAISONS

Germonpré et Redant (1985) ont essayé avec un certain succès le couplage **peroxyde d'hydrogène et monochloramine**. Le problème à solutionner était la post-croissance bactérienne dans une eau riche en matières organiques, survenant après une chloration pourtant importante. La monochloramination à 1 mg/L était excellente à basse température mais ne garantissait pas la qualité bactériologique à des températures plus élevées. L'ajout de 0,5 mg/L de H_2O_2 augmente le pouvoir bactériostatique des monochloramines et permet de maintenir une bonne qualité bactériologique de l'eau à température élevée.

Le mélange **chlore et dioxyde de chlore** a au moins deux avantages: la réduction des THM formés et la diminution des chlorites formés. Cet avantage est conditionnel à l'absence d'ions bromures. La production de TOX diminue à mesure que le ratio ClO_2/Cl_2 augmente (Rav-Acha, 1984).

De nombreuses combinaisons d'oxydants ont été essayées, mais très peu produisent un réel effet synergique. Harakeh (1984) a testé les couplages suivants et estime que l'effet résultant est simplement complémentaire ou additif: **chlore et**

dioxyde de chlore, chlore et acide peracétique, dioxyde de chlore et acide peracétique, chlore et ozone, ozone et acide peracétique.

Kulskii et al. (1982) rapportent une destruction très efficace de coxsackievirus, pollovirus et échovirus par l'ion **hypochlorite** (NaOCl) après l'exposition à un courant électrique en présence de **chlorure de lanthane**.

La désinfection d'un effluent secondaire est atteinte à 99% par le couplage H_2O_2 + **acide ascorbique** + Cu^{2+}. Le cuivre est le principal agent toxique lorsque combiné à un sous-produit de l'acide ascorbique. H_2O_2 facilite la pénétration des cellules à inactiver (Ragab-Depré, 1982).

Le couplage **monochloramine + sel d'iode** permet, selon Kinman et Layton (1976), de diminuer de 5 à 10 fois le temps de désinfection de NH_2Cl seul. L'efficacité accrue semble due à la formation d'acide hypoiodeux dans la solution:

$$NH_2Cl + I^- + H_2O \rightarrow HOI + Cl^- + NH_3 \qquad (9.4)$$

L'ammoniaque formé ne semble pas jouer de rôle sigrificatif dans la désinfection. L'iode I_2 s'hydrolyse lui aussi en HOI, mais sa solubilité dans l'eau est limitée tandis que la solubitité des sels d'iode (par exemple KI) est plusieurs fois supérieure, ce qui fait tout l'intérêt de cette méthode.

Le mélange **chloramines + sulfate de cuivre** a été essayé par Buelow et al. (1978) pour la désinfection des conduites de distribution.

X - DISCUSSION

X.1 ANALYSE COMPAREE DES OXYDANTS

A ce stade de cette revue bibliographique, il nous apparaît très clairement qu'il n'existe pas à l'heure actuelle d'oxydant idéal, ni même une combinaison idéale de procédés unitaires. Un tel système idéal et praticable partout est tout à fait improbable puisque la qualité de l'eau à traiter est partout différente, sans compter que la qualité recherchée pour l'eau traitée peut aussi varier selon les lieux.

Conséquemment, le but de cette discussion n'est pas d'identifier le meilleur oxydant, mais plutôt d'indiquer, une caractéristique à la fois, les oxydants donnant un bon rendement vis-à-vis cette caractéristique.

En consultant les diverses sections de ce chapitre, le lecteur doit garder à l'esprit que ces courts résumés sont forcément incomplets, peuvent ne pas s'appliquer à tous les cas, et que les conclusions indiquées évolueront probablement au cours des années.

Pour plus de détails, la consultation du chapitre concerné sera toujours appropriée: de cette façon, on pourra facilement se référer aux sources premières de l'information, via la liste des références bibliographiques.

Action biocide:

Le tableau 10.1 contient les données relatives à l'efficacité bactéricide des désinfectants.

MICROORGANISME	DESINFECTANT	CONCENTRATION (mg/L)	TEMPS DE CONTACT (min)	C.t ($mg.L^{-1}.min$)	NOTES	REFERENCE
Escherichia	HOCl	0,03	1,67	0,05	pH = 6 T = 5°C	Scarpino et al. (1982)
coli	OCl^-	0,5	1,67	0,9	pH = 10 T = 5°C	Scarpino et al. (1982)
	ClO_2			0,18 - 0,38	pH = 6,5-7,0 T = 15-25°C	NRC (1987)
	NH_2Cl			40 - 75	pH = 9 T = 5-25°C	NRC (1987)
	$NHCl_2$			5,5	pH = 4,5 T = 15°C	NRC (1987)
	O_3			0,002 - 0,03	pH = 6-7 T = 11-12°C	NRC (1987)
	$KMnO_4$			45 - 980	pH = 5,9-7,4 T = 0-20°C	Cleasby et al. (1964)
	H_2O_2			6000 ≤C.t ≤30000	pH = 8 T = 2°C	Julien (1980)
	HOBr			≈ 0,08		White (1972)
	BrCl			C.t légèrement inférieur au chlore		Rowan et Drapeau (1979)
	I_2			0,4 - 0,6	T = 18°C	White (1972)
	HOI			0,15 - 0,20	T = 18°C	White (1972)
	FeO_4^{2-}	12	3	36	pH = 8 T = 27°C	Gilbert et al. (1976)
	UV			24 mWs/cm^2		Hoehn (1976)
Campylobacter	HOCl			0,5		Blaser et al. (1986)
jejuni	NH_2Cl			15		Blaser et al. (1986)
Légionella	HOCl			0,7 - 24	pH = 7,3	Tuovinen et al. (1986)
pneumophila	HOCl	0,3 - 0,4	5 -30	2 - 9	pH = 7,2 T = 25°C	Dominque et al. (1988)
	HOCL/OCl^-			4 - 8	pH = 7,6 T = 4-21°C	Kuchta et al. (1983)
	ClO_2			1,8		Berg et al. (1985)
	NH_2Cl			36 - 144	pH = 7,3	Tuovinen et al. (1986)
	$NHCl_2$			27 - 78	pH = 7,3	Tuovinen et al. (1986)
	O_3			0,03 - 0,06	pH = 7,3 (essais en labo)	Tuovinen et al. (1986)
	O_3	0,1 - 0,3	< 5	< 0,5	pH = 7,2 T = 25°C	Dominque et al. (1988)
	H_2O_2	1000	30	30 000	pH = 7,2 T = 25°C	Dominque et al. (1988)
	UV			2,5-7,0 mWs/cm^2		Muraca et al. (1988)
Salmonella sp.	ClO_2	≤1		≤HOCl	C.t n'est pas chiffré	Aieta et Berg (1986)
	NH_2Cl	3	5 - 6	15 - 24	pH = 8	Ward et al. (1984)
	NH_2Cl	1,0 - 1,2	14 - 90	14 - 108	pH = 7,0-8,5 T = 20-25°C	Wolfe et al. (1984)
Shigella sp.	NH_2Cl	1,2	10 - 60	12 - 72	pH = 7,0-8,5 T = 20-25 C	Wolfe et al. (1984)
	Agent I	2,5	2 - 10	5 - 25	pH = 4,5-9,5 T = 4-22°C	Worley et al. (1985)
Pseudomonas	NH_2Cl	3	2 - 8,5	6 - 25	pH = 8	Ward et al. (1984)
aeruginosa	O_3			≈ 0,3		Drapeau et Paquin (1980)
	O_3	0,2 - 0,3	5	≈ 1,3	pH = 7,2 T = 25°C	Dominque et al. (1988)
	Agent I	2,5	2 - 10	5 - 25	pH = 4,5-9,5 T = 4-22°C	Worley et al. (1985)
Strep. faecalis	O_3			0,008 - 0,020		Drapeau et Paquin (1980)

TABLEAU 10.1 - EFFICACITE RELATIVE DES DESINFECTANTS POUR L'INACTIVATION DES BACTERIES A 99% OU PLUS

MICROORGANISME	DESINFECTANT	CONCENTRATION (mg/L)	TEMPS DE CONTACT (min)	C.t ($mg.L^{-1}.min$)	NOTES	REFERENCE
K. pneumonia	NH_2Cl	3	6	18	pH = 8	Ward et al. (1984)
Bacillus sp.	ClO_2			6 - 10	pH = 7-7.5 T = 16-20°C	Chen et al. (1985)
	O_3			0.11 - 0.38		Drapeau et Paquin (1980)
	H_2O_2			= 3 000 000	espèces variés; T = 25°C	Julien (1980)

TABLEAU 10.1 - EFFICACITE RELATIVE DES DESINFECTANTS POUR L'INACTIVATION DES BACTERIES A 99% OU PLUS (suite)

D'après les données du tableau 10.1, les meilleurs agents de désinfection sont l'ozone, le dioxyde de chlore, le chlore, le brome et peut-être le chlorure de brome. Seuls les trois premiers (O_3, ClO_2 et Cl_2) sont réellement recommandables actuellement, car les autres n'ont pas suffisamment été étudiés en particulier concernant les pathogènes autres qu'E. coli (NRC, 1987).

L'effet virulicide des désinfectants est résumé au tableau 10.2.

Les remarques précédentes sur l'action bactéricide s'appliquent également à l'action virulicide. Lorsqu'il est utilisé seul, le peroxyde d'hydrogène est un désinfectant vraiment médiocre.

MICROORGANISME	DESINFECTANT	CONCENTRATION (mg/L)	TEMPS DE CONTACT (min)	C.t (mg L^{-1}.min)	NOTES	REFERENCE
Poliovirus 1	HOCl			1,0 - 2,0	pH = 6-7 T = 0-5°C	NRC (1987)
	OCl^-			10,5	pH = 10,5 T = 5°C	NRC (1987)
	ClO_2			1,3 - 1,9	pH = 7 T = 15-25°C	NRC (1987)
	NH_2Cl			320 - 900	pH = 9 T = 15-25°C	NRC (1987)
	$NHCl_2$			5000	pH = 4,5 T = 15°C	NRC (1987)
	O_3			0,005 - 0,42	pH = 7 T = 20-25°C	NRC (1987)
	O_3	6,8	2	13,6	virus associés à cellules	Emerson et al. (1982)
	H_2O_2			50 000		Julien (1980)
	HOBr			0,06	pH = 7 T = 20°C	NRC (1987)
	BrCl	3,2	1	3,2		Taylor et Butler (1982)
	I_2			200 - 300	T = 18°C	White (1972)
	HOI			3,5 - 7,0	T = 18°C	White (1972)
	I_2/HOI			30	pH = 7 T = 26°C	NRC (1987)
	Agent I	25	60 à ≥1440	1500 - ≥36000	pH = 4,5-9,5 T = 4-22°C	Morley et al. (1985)
Poliovirus 2	NH_2Cl	0,98	4	3,9	pH = 9 T = 25-26°C	Wolfe et al. (1982)
	O_3	0,15	4,8	0,72	pH = 7,2 T = 20°C	Roy et al. (1982)
Hépatite A	HOCl			60	Selon infectivité animal	Peterson et al. (1983)
	HOCl			≤ 0,32	Estimés d'après courbes	Grabow et al. (1983)
	OCl^-			≤ 1,04	de désinfection	Grabow et al. (1983)
Rotavirus SA-11	HOCl	0,48 - 0,53	1,75	0,84 - 0,93	pH = 6 T = 5°C *	Berman et Hoff (1984)
	HOCl			0,25	*associés à des cellules	NRC (1987)
	OCl^-			1,4		NRC (1987)
SA-11	OCl^-	0,49 - 0,56	3,5	1,7 - 2,0	pH = 10 T = 5°C *	Berman et Hoff (1984)
SA-11	ClO_2	0,45 - 0,49	2,9	1,3 - 1,4	pH = 6 T = 5°C *	Berman et Hoff (1984)
SA-11	ClO_2	0,46 - 0,52	0,4	0,18 - 0,21	pH = 10 T = 5°C *	Berman et Hoff (1984)
SA-11	NH_2Cl	9,78 - 10,28	10,2	100 - 105	pH = 8 T = 5°C *	Berman et Hoff (1984)
Bactériophage f2	HOCl	0,11 - 0,42	2	0,22 - 0,84	pH = 7 T = 5°C	Taylor et Butler (1982)
	CLO_2	0,41	≥ 2	≥ 0,8	pH = 7 T = 5°C	Taylor et Butler (1982)
	NH_2Cl	10 - 20	1 - 2,5	20 - 38	pH = 7-9 T = 0-25°C	Wolfe et al. (1984)
	$NHCl_2$	10	4	40	pH = 4,6 T = 20°C	Wolfe et al. (1984)
	BrCl	0,12 - 0,46	2	0,24 - 0,92	pH = 9 T = 5°C	Taylor et Butler (1982)
	I_2/HOI			8,6 - 15,2		Taylor et Butler (1982)
Coxsackie A9	NH_2Cl	1	1	1	pH = 9 T = 25°C	Wolfe et al. (1984)
	$NHCl_2$	5	1,33	6,7	pH = 4,5 T = 15°C	Wolfe et al. (1984)
	O_3	4,8	5	24	associés à des cellules	Emerson et al. (1982)
	O_3	0,061	0,17	0,14	virus libres	Emerson et al. (1982)
Coxsackie B5	NH_2Cl	1	3	3	pH = 7 T = 25-28°C	Wolfe et al. (1984)
	O_3	0,15	0,48	0,072	pH = 7,2 T = 20°C	Roy et al. (1982)

TABLEAU 10.2 - EFFICACITE RELATIVE DES DESINFECTANTS POUR L'INACTIVATION DES VIRUS A 99% OU PLUS

MICROORGANISME	DESINFECTANT	CONCENTRATION (mg/L)	TEMPS DE CONTACT (min)	C.t ($mg.L^{-1}.min$)	NOTES	REFERENCE
Echovirus 1	O_3	0,15	1,02	0,15	pH = 7,2 T = 20°C	Roy et al. (1982)
Echovirus 5	O_3	0,15	0,22	0,033	pH = 7,2 T = 20°C	Roy et al. (1982)
Norwalk	$HOCl/OCl^-$			≥ 115	désinfection non atteinte	Keswick et al. (1982)
Parvovirus H-1	HOCl	0,2	3,2	0,64	pH = 7 T = 20°C	Churn et al. (1984)

TABLEAU 10.2 - EFFICACITE RELATIVE DES DESINFECTANTS POUR L'INACTIVATION DES VIRUS A 99% OU PLUS (SUITE)

Le tableau 10.3 montre l'action des oxydants sur quelques protozoaires pathogènes et permet de dégager les observations suivantes:

a) le chlore est relativement efficace, mais un temps de contact suffisant doit être octroyé; le produit C.t requis peut être significativement supérieur au C.t utilisé actuellement dans la pratique courante;
b) ClO_2 est supérieur au chlore et cette supériorité est plus marquée avec les protozoaires qu'avec les bactéries et virus;
c) l'ozone est encore une fois le meilleur désinfectant;
d) les chloramines sont assez peu efficaces;
e) d'autres désinfectants (brome, agent I) peuvent occasionnellement donner de bons résultats, mais les connaissances sont encore fragmentaires à leur sujet.

MICROORGANISME	DESINFECTANT	CONCENTRATION (mg/L)	TEMPS DE CONTACT (min)	C.t ($mg.L^{-1}.min$)	NOTES		REFERENCE
Giardia lamblia	HOCl	1 - 8	6 - 47	50 - 150	pH = 6-7	T = 5°C	Jarrol et al. (1981)
	HOCl	2,5	30 - 100	75 - 250	pH = 6	T = 5°C	Rice et al. (1982)
	HOCl	1,5 - 1,6	≤8	≤9 - ≤12	pH = 6-8	T = 25°C	Jarrol et al. (1981)
	OCl^-			72 - 164	pH = 8	T = 5°C	Jarrol et al. (1981)
	ClO_2	0,2	60	3	pH = 7	T = 5°C	Duchesne (1988)
	O_3	0,03 - 0,5	1,0 - 5,5	0,1 - 0,6	pH = 7	T = 5-25°C	Wickramanayake et al. (1985)
	Agent I	1	≤2	≤2	pH = 7-9,5	T = 4-22°C	Morley et al. (1985)
Giardia muris	HOCl	2,5	100	250	pH = 6	T = 5°C	Rice et al. (1982)
	HOCl	1,3 - 2,2	597 - 1038	1280 - 1400	pH = 7	T = 1°C	Venosa et Isaac (1987)
	HOCl			29 - 370	pH = 5-7	T = 5-25°C	Venosa et Isaac (1987)
	OCl^-	11,6 - 72,6	3,0 - 15,6	181 - 223	pH = 9	T = 25°C	Venosa et Isaac (1987)
	ClO_2	0,11 - 5,55	1,3 - 168	1,7 - 17,6	pH = 7-9	T = 5-25°C	Venosa et Isaac (1987)
	NH_2Cl	1,0 - 2,7	58 - 296	119 - 560	pH = 6,5-8,5	T = 3-18°C	Venosa et Isaac (1987)
	NH_2Cl	3,2 - 17,7	55,3 - 380	420 - 1890	NH_2Cl préformé:		
					pH = 7-8	T = 1-15°C	Venosa et Isaac (1987)
	O_3	0,03 - 0,7	1,0 - 9,6	0,1 - 2,0	pH = 7	T = 5-25°C	Wickramanayake et al. (1985)
Entamoeba histolytica	HOCl			20	pH = 7	T = 30°C	NRC (1987)
	NH_2Cl	2,0 - 8,4	10 - 35	70 - 84	pH = 7-9	T = 27-30°C	Wolfe et al. (1984)
	$NHCl_2$	5,0	10	50	pH = 5	T = 30°C	Wolfe et al. (1984)
	O_3			1,5	pH = 7,5-8	T = 19°C	NRC (1987)
	HOBr			18	pH = 7	T = 30°C	NRC (1987)
	I_2/HOI			80	pH = 7	T = 30°C	NRC (1987)
	HOI			20 - 70			White (1972)
	I_2			10 - 45			White (1972)
Entamoeba invadens	Agent I	5,0	≤2	≤10	pH = 7-9,5	T = 4-22°C	Morley et al. (1985)
Naegleria gruberi	HOCl	0,45 - 2,64	2,6 - 21,5	7,1 - 10,7	pH = 5-7	T = 25°C	Rubin et al. (1983)
	OCl^-	0,51 - 3,0	2,4 - 11,5	5,9 - 7,1	pH = 9	T = 25°C	Rubin et al. (1983)
	ClO_2			2,9 - 15,5	pH = 5-9	T = 5-30°C	Chen et al. (1985)
	O_3			1,2 - 4,2	pH = 5-9	T = 5-30°C	Wickramanayake (1984a; 1984b)
Cryptosporidium	HOCl/OCl^-			> 750			Harris et Long (1988)

TABLEAU 10.3 - EFFICACITE RELATIVE DES DESINFECTANTS POUR L'INACTIVATION DES KYSTES DE PROTOZOAIRES A 99% OU PLUS

Le tableau 10.4 résume qualitativement le degré d'efficacité biocide des désinfectant d'après les tableaux 10.1 à 10.3

DESINFECTANT	EFFICACITE BIOCIDE
Chlore ($HOCl$)	Bonne
(OCl^-)	Faible
Bioxyde de chlore	Très bonne
Chloramines	Médiocre
Ozone	Excellente
$KMnO_4$	Médiocre
H_2O_2	Presque nulle
Brome	Très bonne [1]
BrCl	Très bonne [1]
Iode	Bonne [1]
N-halamines	Médiocre à faible
Ferrate	Moyenne
U.V.	Très bonne [2]

Note: [1] mais la documentation couvre assez peu de micro-organismes

[2] mais ne peut se comparer aux autres quantitativement

TABLEAU 10.4 - EFFICACITE BIOCIDE DES DESINFECTANTS

Rémanence:

Le tableau 10.5 de la page suivante résume qualitativement l'aptitude de chaque oxydant à conserver son pouvoir désinfectant durant un certain temps, de façon à empêcher la recontamination de l'eau avant l'arrivée au robinet du consommateur.

DESINFECTANT	REMANENCE
Chlore ($HOCl/OCl^-$)	Bonne
Bioxyde de chlore	Très bonne
Chloramines	Excellente
Ozone	Quasi nulle
$KMnO_4$	Bonne
H_2O_2	Bonne
Brome	Très bonne
BrCl	Faible
Iode	Très bonne
N-halamines	De bonne à excellente
Ferrate	Faible
U.V.	Quasi nulle

TABLEAU 10.5 - REMANENCE DES DESINFECTANTS

Action sur les goûts, odeurs, couleurs, le fer et le manganèse:

Le contrôle des goûts, odeurs et couleurs est sans doute la caractéristique la plus difficile à évaluer globalement: souvent un oxydant est excellent pour l'enlèvement de tel composé sapide, mais médiocre ou nul pour tel autre. Conséquemment, presque chaque cas est particulier et l'étude comparée des oxydants sur installation pilote est souvent requise. Le tableau 10.6 (page suivante) présente néanmoins un portrait général des principaux oxydants vis-à-vis de l'enlèvement des goûts et odeurs, de l'enlèvement de la couleur et de l'enlèvement des ions ferreux et manganeux.

OXYDANT	ENLEVEMENT DES GOUTS ET ODEURS	ENLEVEMENT DE LA COULEUR	ENLEVEMENT DU FER ET DU MANGANESE
Chlore	Faible [1]	Bon [2]	Moyen
ClO_2	Moyen	Bon	Bon
NH_2Cl	Faible	Très faible	Faible
Ozone	Bon	Très bon	Bon
$KMnO_4$	Moyen [3]	Moyen	Moyen [4]
H_2O_2	Moyen [5]		Moyen [6]

Notes [1]: sans compter la formation possible de goût de chlorophénols

2: vis-à-vis des acides humiques

3: grâce à l'adsorption sur MnO_2

4: bon s'il y a adsorption sur MnO_2

5: bon pour le contrôle du sulfure d'hydrogène H_2S

6: moyennement bon pour l'enlèvement du fer (Julien, 1980) mais manque d'information concernant l'enlèvement du manganèse

TABLEAU 10.6 - ACTION DES OXYDANTS SUR LES GOUTS ET ODEURS, LA COULEUR, LE FER ET LE MANGANESE

Formation de sous-produits:

Le tableau 10.7 contient un résumé des informations disponibles concernant l'élimination des contaminants, la tendance à l'halogénation, les principaux sous-produits connus. La colonne "principaux sous-produits formés" contient les composés possiblement retrouvés dans l'eau traitée suite à l'application de l'oxydant (sous-produits directs ou de réaction avec les contaminants) et qui constituent une part importante ou encore un intérêt particulier (toxicité connue ou supposée). La rareté relative de données dans cette colonne, pour tel oxydant donné, indique le plus souvent un manque d'information plutôt que l'innocuité du produit.

OXYDANT	POTENTIEL D'OXYDATION [1] RELATIVEMENT AU CHLORE Cl_2	EFFICACITE OXYDANTE [1]	TENDANCE A L'HALOGENATION [1]	ENLEVEMENT DE L'AMMONIAQUE [2]	ACCROISSEMENT DE LA BIODEGRADABILITE [2]	PRINCIPAUX SOUS-PRODUITS IDENTIFIES
Chlore HOCl	1.10	Très bonne	Assez élevée	Très bon	Faible	THM, chloramines, chlorohydrines, époxydes, organo-chloramines, halonitriles, composés cyanogènes, quinones, acides aliphatiques, produits aromatiques chlorés, TCA, DCA, DCS, chloropicrine, halocétones, chlorophénols, haloaldéhydes, furanones
ClO_2	0.94	Très bonne	Faible	Très faible	Bon	Chlorites, chlorates, p-benzoquinone, acides maléique et oxalique, acides N-hydroxybenzoïques, chlorohydrines, époxydes, chloroimines, nitriles, aldéhydes, cétones
NH_2Cl	0.85	Faible	Faible	Très faible	Très faible	Organochloramines, chlorohydrines, époxydes, chloroamines et autres dérivés N-chlorés, nitriles, chlorure de cyanogène, aminophénols, acides chlorophénoliques
Ozone	1.52 (2.05 pour OH^-)	Excellente	Nulle [3]	Très faible	Bon	Epoxydes, ozonides, peroxydes, aldéhydes, cétones, acides aliphatiques, résorcinol, composés hétérocycliques non chlorés, acides benzène-carboxyliques
$KMnO_4$	1.10	Très bonne	Nulle	Très faible	Faible	Composés aliphatiques non chlorés
H_2O_2	1.30	Moyenne	Nulle	Très faible		Composés aliphatiques non chlorés, acides carboxyliques, aldéhydes
Brome HOBr	0.98	Faible	Elevée	Très bon		N-bromométhanes, bromamines, divers composés halogénés
Chlorure de brome		Moyenne	Elevée	Très bon		Bromamines, divers composés bromés, HCl
Iode HOI	0.73	Très faible	Moyenne	Faible		
Ferrate		Assez bonne	Nulle			Aldéhydes, cétones

Notes: [1] selon Rice et Gomez-Taylor (1986)
[2] selon Fiessinger et al. (1985)
[3] sauf en présence de bromures

TABLEAU 10.7 - REACTIVITE DES OXYDANTS AVEC LES CONTAMINANTS DE L'EAU BRUTE

Toxicologie:

La toxicité et la co-toxicité des oxydants sont résumées dans les paragraphes qui suivent. Plus encore qu'à la section précédente, l'absence de renseignements ne garantit pas la parfaite innocuité de l'eau. D'autre part, la multiplicité des effets constatés (la plupart du temps suscités par de très larges doses appliquées à des animaux de laboratoire) n'est pas nécessairement le signe d'un risque grave et ne doit surtout pas conduire au rejet automatique de l'oxydant.

La toxicité du **chlore** et de ses sous-produits a été beaucoup étudiée ces dernières années. Malgré tout, plusieurs questions demeurent sans réponse. Il est indéniable que l'ajout de chlore provoque une croissance significative de l'activité mutagènemes. Selon Ames, 90% des produits cancérigènes sont mutagènes et 87% des produits non cancérigènes se sont révélés non mutagènes (Duguet et al., 1983). Il est cependant difficile d'établir un lien quantitatif entre la concentration de tel sous-produit mutagène et le risque réel pour la santé. Donc ce risque n'est pas écarté mais il est peu quantifiable actuellement. D'ailleurs, de nombreuses études épidémiologiques ont tenté d'établir sur une base statistique ce lien entre la chloration, les THM et le cancer: les résultats ne sont pas concluants, mais cette hypothèse d'un lien entre la chloration et le cancer ne peut être rejetée. D'autres études suggèrent un lien possible entre le résiduel de chlore et les maladies du système cardio-vasculaires (artériosclérose). Les trihalométhanes sont produits en quantité significative par la chloration et sont mutagènes. Le pouvoir cancérigène du chloroforme n'a pas été démontré par les études épidémiologiques mais prouvé sur les rats et souris: le chloroforme est cancérigène en tant qu'agent promoteur (et non initiateur). Le dibromochlorométhane est possiblement cancérigène

lui aussi. Les données manquent concernant les autres THM. Les haloacides DCA et TCA sont aussi produits en quantités importantes. Ces composés ne semblent pas mutagènes mais sont toxiques à fortes doses (effets neurologiques, oculaires et effets sur la reproduction lorsque DCA ≥ 60 mg/kg). Les limites suivantes ont été suggérées: 420 µg DCA/L et 175 µg TCA/L (NRC, 1987). La chloration produit des haloaldéhydes qui sont toxiques à doses élevées (CL50 = 100 - 300 mg/kg). Des effets pathologiques surviennent à 2 - 5 mg/kg pour le monochloroacétaldéhyde et à 16 - 18 mg/kg pour le trichloroacétaldéhyde. Ces composés sont mutagènes. Les haloaldéhydes peuvent se métaboliser en chloroéthylènes qui sont des produits cancérigènes connus ou suspectés. Quelques halocétones ont une activité mutagène. Parmi les haloacétonitriles, il semble que le dichloroacétonitrile (DCAN) est mutagène et potentiellement cancérigène à dose supérieure à 8 mg/kg. Une concentration limite de 56 µg DCAN/L ne devrait pas être dépassée dans l'eau potable (NRC, 1987). La chloropicrine est toxique à forte dose, mais on ne sait à peu près rien de ses effets à faible concentration. Les chlorophénols sont toxiques à très fortes doses mais ne semblent pas constituer un danger pour la santé. En effet ces composés donnent à l'eau un goût et une odeur intolérables à très faible concentration; les concentrations limites (pour la santé) ne seront donc vraisemblablement jamais atteintes.

Le **bioxyde de chlore** (ou ses dérivées chlorite et chlorate) produit des effets hématologiques et affecte possiblement la thyroïde et le développement neurologique. La dose minimale productrice d'effets nuisibles est d'environ 3 mg/kg et le NRC (1987) recommande pour l'eau potable une concentration maximale de 210 µg ClO_2^-/L, car ClO_2^- et ClO_3^- endommagent les érythrocytes et provoquent la méthémoglobinémie, en plus d'oxyder in vivo l'iode nécessaire au fonctionnement thyroïdien.

La **monochloramine** peut produire des changements hépatocellulaires sur les animaux de laboratoire. L'ingestion sous-chronique provoque une perte de poids et des effets toxiques au foie à partir d'un minimum de 8,3 mg/kg par jour. La dose limite recommandée est de 580 μg NH_2Cl/L, au robinet du consommateur.

L'**ozone** produit des aldéhydes, dont la toxicité potentielle est encore mal évaluée. Il est presque établi que l'utilisation de l'ozone n'accroît pas (ou très peu) l'activité mutagène de l'eau. En l'absence de renseignements supplémentaires, on peut désigner l'ozone comme le meilleur des quatre oxydants principaux.

La toxicité du **permanganate de potassium**, ou de ses éventuels dérivés, est inconnue.

Le **peroxyde d'hydrogène** est physiologiquement actif à moyennes et fortes doses (changements morphologiques des plaquettes sanguines à partir de 0,6 à 5,8 mg/L dans le sang); on ne sait cependant pas jusqu'à quelle concentration on peut doser H_2O_2 dans l'eau sans atteindre les valeurs indiquées plus haut dans le sang. Notons cependant que lorsqu'il est utilisé seul, H_2O_2 est un désinfectant passablement inefficace et qu'il doit alors être très fortement dosé. Les dérivés directs de H_2O_2 sont inoffensifs mais les sous-produits de réaction avec les contaminants organiques sont méconnus.

Le **brome** est physiologiquement très actif et son application à l'eau potable semble contre-indiquée; de plus, il peut former de nombreux composés halogénés, avec plus de facilité que le chlore.

Le **chlorure de brome** est probablement actif lui aussi. Il forme des sous-produits bromés qui sont généralement plus toxiques que les composés chlorés correspondants. Cependant, ces composés sont plusieurs fois moins stables et disparaissent donc plus rapidement. La co-toxicité globale serait équivalente et peut-être même inférieure à celle du chlore, ce qui reste encore à démontrer.

L'**iode** est moins réactif que les halogènes précédents et produit moins de composés gênants (très peu de THM, par exemple). L'iode est nécessaire au fonctionnement de la thyroïde; une étude chez l'homme n'a pas permis d'observer d'effets négatifs suite à l'ingestion d'eau iodée.

Certaines **organochloramines** sont mutagènes selon le test Ames et il est établi que certaines peuvent passer dans le sang. Les composés halamines de l'équipe de Worley sont très stables et ne semblent pas toxiques (Worley et al., 1985 et 1987).

Les **chlorocyanurates** sont très faiblement toxiques (selon Hammond et al., 1986) car le cyanurate est très stable et ne semble pas métabolisé dans l'organisme. Cependant, on a observé l'apparition de calculs dans le canal urinaire des rats mâles de laboratoire qui ont ingurgité de l'eau contenant des chlorocyanurates.

Les **Ultra-Violets** n'ont qu'une infime rémanence et ils affectent très peu la composition de l'eau de sorte qu'on ne peut parler de sous-produits des UV.

Notons en terminant que les études concernant la toxicité des eaux de consommation, et les règlements qui en découlent,

reposent en général sur 3 hypothèses de travail (Mannion, 1988):

1° Que l'effet constaté sur un animal peut s'appliquer à l'homme;

2° Que l'effet de faibles doses sur l'homme peuvent être déduites à partir de l'étude de fortes doses appliquées à l'animal;

3° Qu'il n'existe pas de valeur seuil pour la toxicité des contaminants (c'est à dire qu'un contaminant a toujours un effet toxique quelque soit la petitesse de la concentration mise en jeu).

Aucune de ces hypothèses n'est entièrement fondée, et de nombreux chercheurs (dont Mannion) se demandent jusqu'à quel point on n'a pas exagéré le risque que comporte l'eau potable pour la santé, comparé à d'autres risques quotidiens (nourriture, qualité de l'air, conduite automobile, etc.).

Coûts de production pour les principaux oxydants:

Nous avons consulté les fournisseurs d'équipement afin d'évaluer sommairement le coût unitaire des principaux traitements au Québec, au début de 1988. Le tableau 10.8 présente ces coûts totaux relativement à celui du chlore (en pré et post-traitement). Nous avons évalué le coût pour trois (3) grandeurs d'usine: 3 800, 18 900 et 38 000 m^3/d (soit 1, 5 et 10 millions de gallons U.S. par jour). Le coût total comprend le coût d'investissement des équipements et la valeur actualisée du coût d'opération (produits chimiques et électricité) sur une période de vingt (20) ans. Dans tous les cas, le coût du génie civil est exclu. La formule servant au calcul est:

$$T = C + (E.K) \qquad (10.1)$$

où T: coût total de la variante
C: coût des équipements
E: coût d'exploitation de la première année
K: facteur d'actualisation

$$K = \frac{1 - \frac{1}{(1 + I)^n}}{I} \qquad (10.2)$$

où I est le taux de rendement (différence entre le taux d'intérêt et le taux d'inflation; ici 4%) et n est la période considérée (ici 20 ans).

Un dosage typique est posé arbitrairement en hypothèse pour chaque alternative et il faut noter que le coût est fortement dépendant du dosage appliqué. Ne sont pas inclus les dépenses administratives, l'entretien préventif, etc. Certaines dépenses incluses (coût d'installation, coût des réservoirs, doseurs, etc.) n'ont pas fait l'objet d'une analyse poussée mais ont été estimées en bloc. Les coûts pour le dioxyde de chlore sont ceux concernant le procédé $Cl_2 + NaClO_2$. Le procédé $HCl + NaClO_2$ coûte environ 80% plus cher selon notre analyse.

Oxydant et position dans le traitement	Dose appliquée	Dimension de l'usine (m^3/d)		
		3 800	18 900	38 000
Chlore pré	5,0 ppm	0,62	0,63	0,63
ClO_2 pré	1,0 ppm	0,58	0,93	0,93
Ozone pré	1,5 ppm	0,95	0,72	0,65
$KMnO_4$ pré	4,0 ppm	1,58	2,60	2,65
Chlore post	3,0 ppm	0,39	0,39	0,38
ClO_2 post	0,5 ppm	0,31	0,48	0,48
NH_2Cl post	3,0 ppm	0,75	0,91	0,92
Ozone pré	3,0 ppm	1,28	1,26	1,26
Chlore pré + post	8,0 ppm	1	1	1
ClO_2 pré + post	1,5 ppm	0,85	1,38	1,40
Chlore pré + NH_2Cl post	5 ppm Cl_2 +3 ppm NH_2Cl	1,12	1,31	1,33
Ozone pré + post	4,5 ppm	1,53	1,99	1,78
Ozone pré + Cl_2 post	1,5 ppm O_3 +3,0 ppm Cl_2	1,34	1,11	1,02
$KMnO_4$ pré + Cl_2 post	4 ppm $KMnO_4$ +3 ppm Cl_2	1,97	2,99	3,03

Pré : en pré-oxydation
Post: en post-désinfection

TABLEAU 10.8 - COUTS DES PRINCIPAUX OXYDANTS EN TRAITEMENT DE L'EAU RELATIVEMENT AU CHLORE

On constate d'après le tableau 10.8 que:

- les coûts de tous les traitements sont dans un même ordre de grandeur; entre le plus bas (le chlore) et le plus haut ($KMnO_4$), il n'y a qu'un facteur de 3;
- l'ordre croissant des coûts du traitement de pré-oxydation est: $Cl_2 < O_3 < ClO_2 < KMnO_4$;
- l'ordre croissant des coûts pour les traitements de post-désinfection évalués est: $Cl_2 < ClO_2 < NH_2Cl < O_3$;
- l'ordre croissant des coûts pour les systèmes combinant le pré- et le post-traitement est: Cl_2-Cl_2 < O_3-Cl_2 < Cl_2-NH_2Cl < ClO_2-ClO_2 < O_3-O_3 < $KMnO_4$-Cl_2.

Les oxydants qui ne figurent pas au tableau 10.8 sont généralement, d'après la littérature, beaucoup plus dispendieux à utiliser.

X.2 LACUNES DANS LES CONNAISSANCES ACTUELLES

Les principales lacunes dans les connaissances actuelles sur les oxydants sont en général de deux types:

a) connaissance insuffisante des processus physico-chimiques entre l'oxydant, l'eau et les contaminants de l'eau, ce qui implique une ignorance partielle ou totale des sous-produits formés dans l'eau par cet oxydant; jusqu'à tout récemment, seule la fraction volatile des sous-produits a été étudiée, délaissant la partie non volatile qui forme pourtant plus de la moitié (en poids) des sous-produits formés. D'autre part, un rapport récent de Swallow et al. (1988) pose la question de la fiabilité générale des résultats d'analyse obtenus par la méthode de chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse (GC/MS). Deux problèmes semblent omniprésents, à des degrés divers, dans toutes les études utilisant l'appareillage GC/MS: soient l'identification incorrecte de composés et la perte d'information par défaut d'identification;

b) connaissance insuffisante de la toxicité des oxydants et de la co-toxicité des sous-produits engendrés; l'incertitude augmente à mesure que l'on passe de la toxicité aigüe (forte dose instantanée) vers les effets sous-chroniques (doses moyennes durant quelques semaines ou quelques mois); l'étude de la toxicité chronique (faible dose durant plusieurs années) n'a pour ainsi dire pas encore débuté.

Le chlore et ses métabolites bénéficient d'une littérature abondante. Cependant, le risque associé à la présence de haloaldéhydes et de la chloropicrine, par exemple, n'est toujours pas connu. Il en va de même pour d'autres sous-produits supposés de la chloration (époxydes, composés cyanogènes, furanones, etc.). Les études épidémiologiques les plus récentes suggèrent l'existence d'une relation entre la consommation d'eau chlorée et une faible augmentation de l'incidence de certains cancers des tractus gastro-intestinal (colon, rectum) et urinaire (vessie).

Le bioxyde de chlore, la monochloramine et l'ozone sont également documentés. Notons au passage que la monochloramine semble actuellement de plus en plus délaissée par les chercheurs nord-américains (la monochloramine n'a jamais été populaire en Europe), tandis que la recherche sur l'ozone est en progression. Les sous-produits de ces oxydants sont relativement bien connus. Des lacunes importantes subsistent au niveau de la toxicité des sous-produits (benzoquinones, acides aromatiques divers, chlorohydrines, époxydes, ozonides, chloroimines, aldéhydes et cétones divers, etc.).

Les connaissances sont trop fragmentaires, concernant les autres oxydants mentionnés dans cette étude, pour que l'on puisse sérieusement envisager leur utilisation dans un proche avenir comme oxydant ou désinfectant en traitement d'eau potable.

La combinaison H_2O_2+Cl_2 souffre, à notre avis, d'un manque de documentation pertinente. Il est actuellement impossible de se prononcer sur l'efficacité et sur l'innocuité de ce système.

Les combinaisons O_3+H_2O_2 et O_3+UV sont d'habiles perfectionnements de l'ozonation et les sérieuses recherches effectuées

jusqu'à maintenant dans le traitement d'eaux industrielles leur accordent un avenir prometteur. La possibilité d'utiliser ces combinaisons en traitement de l'eau de consommation a été peu explorée jusqu'à maintenant.

XI - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A la fin du siècle dernier, l'apparition des oxydants/désinfectants dans le traitement de l'eau potable a constitué un tournant majeur pour la santé publique. Il est certain que cette pratique, couplée à l'amélioration des systèmes d'égout et de distribution d'eau, a permis de sauver des milliers et même des millions de vies jusqu'à maintenant.

Le **chlore** a été le premier et le principal oxydant utilisé en traitement de l'eau. Ce grand pas en avant a été accompagné de quelques inconvénients qui ont été mis à jour assez récemment dans l'histoire du traitement de l'eau: le chlore appliqué à l'eau brute produit une cohorte de sous-produits non désirables. La plupart sont des produits d'oxydation, des composés aliphatiques simples, mais il y a aussi de nombreuses molécules qui sont halogénées et qui représentent un risque potentiel à long terme pour la santé humaine. Parmi ceux-ci les trihalométahnes (THM) ne forment qu'une partie des sous-produits connus; il est possible que d'autres sous-produits restent encore cachés à nos yeux. Des alternatives au chlore existent pour l'oxydation ou la désinfection.

Le **dioxyde de chlore** ClO_2 est un proche parent du chlore et se compare avantageusement à lui sous plusieurs aspects (désinfection, rémanence, etc.). Sans même considérer les sous-produits de l'oxydation des contaminants, force est de constater que le ClO_2 et ses dérivés chlorite ClO_2^- et chlorate ClO_3^- présentent eux-mêmes un risque pour la santé. La limite suggérée actuellement par le National Research Council américain est assez basse (0,21 mg ClO_2/L et 0,024 mg ClO_2^-/L) et équivaut presque à une mise en garde contre cet oxydant.

Les **chloramines** ont comme principal avantage une grande rémanence. Ce sont des oxydants peu efficaces et aussi des désinfectants peu

actifs, qui nécessitent conséquemment des temps de contact prolongés. Les di- et trichloramines donnent un goût à l'eau. Il faut donc contrôler soigneusement les paramètres lors de la production afin de ne former que des monochloramines.

L'**ozone** semble être, à l'heure actuelle, le meilleur oxydant. C'est un oxydant puissant qui ne forme pas de produits halogénés et c'est un désinfectant hors pair. Son pouvoir oxydant est accru par l'action secondaire des radicaux hydroxyles $OH\cdot$ formés lors de la décomposition de l'ozone. Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 ou les ultra-violets associés à l'ozone peuvent favoriser la production de radicaux $OH\cdot$. L'ozone semble améliorer la floculation et provoquerait même, dans certains cas, la polymérisation des composés phénoliques. Les interactions de l'ozone avec le charbon actif font encore l'objet de recherches. L'ozone ne peut coexister avec la plupart des autres oxydants sans qu'il ne s'ensuive la destruction mutuelle des oxydants en présence. Cependant, l'ozone n'a pas de rémanence suffisante pour assurer la désinfection dans le réseau de distribution. Un désinfectant supplémentaire doit donc être ajouté à la fin du traitement. La mise en oeuvre de l'ozonation est un peu plus complexe et coûteuse que celle des oxydants usuels. L'ozone n'est pas exempt de tout reproche concernant les sous-produits formés: la production de certains aldéhydes pourrait présenter un risque (encore inconnu) pour la santé.

Le **permanganate de potassium** est un oxydant intéressant qui ne produit pas de composés chlorés mais c'est un désinfectant très moyen sinon médiocre. De plus, il est coûteux. Sa documentation est particulièrement déficiente au niveau des sous-produits formés et de la toxicologie liée à son utilisation. En conséquence, on ne peut envisager son utilisation comme oxydant principal d'une chaîne de traitement. Son utilisation se limite donc, présentement, à des buts spécifiques (par exemple l'enlèvement du manganèse).

Le **peroxyde d'hydrogène** est lui aussi un oxydant intéressant qui ne peut pas former de composés halogènes. Utilisé seul, c'est un désinfectant très médiocre. Sa toxicologie est largement inconnue. Son utilisation en tant qu'oxydant principal est donc à proscrire pour le moment. Son utilisation conjointement à d'autres oxydants peut s'avérer intéressante.

Les **autres oxydants** possèdent généralement moins de qualités et plus de défauts que les oxydants cités précédemment. Par exemple, ils peuvent être trop corrosifs (brome et chlorure de brome), la désinfection peut être inefficace (N-halamines, ammoniaque,...), la toxicologie inconnue (presque tous), ou nettement plus coûteux (tous). Les ultra-violets, hormis son coût dispendieux, est parmi ceux-ci un désinfectant prometteur car il désinfecte efficacement sans modifier la qualité de l'eau. D'autres oxydants peuvent être envisagés ponctuellement pour des traitements particuliers (contrôle de l'eutrophisation) ou le traitement de petites installations isolées.

Les **combinaisons d'oxydants** constituent un domaine d'avenir. L'intérêt de la combinaison chlore+peroxyde d'hydrogène n'a pas été démontré suffisamment. Sans vouloir la rejeter catégoriquement, nous conseillons la prudence tant que le manque d'informations pertinentes durera. La recherche sur les combinaisons ozone+H_2O_2 et ozone+UV a débuté plus sérieusement et débouchera probablement sur quelques applications pratiques, quoique peut-être limitées.

D'autre part, il y a lieu d'explorer plus en profondeur les diverses interactions entre les oxydants, leur position dans la chaîne de traitement et les autres procédés unitaires (coagulation-floculation, filtration, charbon actif, etc.). Cette recherche s'effectuera souvent sur des cas particuliers (études de traitabilité) plutôt que sur un illusoire cas général.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abdel-Rahman, M.S., Couri, D. et Bull, R.J., (1982).
Metabolism and pharmacokinetics of alternate drinking water disinfectants. Environ. Health Perspect. 46:19.

Abdel-Rahman, M.S., (1985).
Pharmacokinetics of chlorine obtained from chlorine dioxide, chlorine, chloramine and chloride. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, environmental impact and health effects, vol.5, Lewis Publishers, Chealsea, MI., p.281-293.

Aieta, E.M. et Roberts, P.V., (1983).
Disinfection with chlorine and chlorine dioxide. Jour. Environ. Eng., 109:4:783.

Aieta, E.M., Roberts, P.V. et Hernandez, M., (1984).
Determination of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:1:64.

Aieta, E.M. et Roberts, P.V., (1985).
The chemistry of oxo-chlorine compounds relevant to chlorine dioxide generation. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.783-794.

Aieta, E.M. et Berg, J.D., (1986).
A review of chlorine dioxide in drinking water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:6:62.

Aieta, E.M. et Roberts, P.V., (1986).
Kinetics of the reaction between molecular chlorine and chlorite in aqueous solution. Environ. Sci. Technol., 20:1:50.

Aieta, E.M., Reagan, K.M., Lang, J.S., McReynolds, L., Kang, J.W. et Glaze, W.H., (1988).
Advanced oxidation processes for treating groundwater contaminated with TCE and PCE: Pilot-scale evaluations. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:5:64.

Akin, E.W., Hoff, J.C. et Lippy, E.C., (1982).
Waterborne outbreak control: Which disinfectant? Environ. Health Perspect., 46:7.

Alvarez, M.E. et O'Brien, R.T., (1982).
Mechanisms of inactivation of poliovirus by chlorine dioxide and iodine. Appl. Environ. Microbiol., 44:11:1064.

Alouini, Z. et Seux, R., (1987).
Cinétiques et mécanismes de l'action oxydative de l'hypochlorite sur les acides α-aminés lors de la désinfection des eaux. Water Research, 21:3:335.

Amy, G.L., Minear, R.A. et Cooper, W.J., (1987).
Testing and validation of a multiple nonlinear regression model for predictiong trihalomethane formation potential. Water Research, 21:6:649.

Amy, G.L., Chadik, P.A. et Chowdhury, Z.K., (1987).
Developping models for predicting trihalomethane formation potential and kinetics. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:7:89.

Anderson, A.C., Reimers, R.S. et deKernion, P., (1982).
A brief review of the current status alternatives to chlorine disinfection of water. Am. Jour. Public Health, 72:11:1290.

Anderson, L.J., Johnson, J.D. et Christman, R.F., (1986).
Extent of ozone's reaction with isolated aquatic fulvic acid. Environ. Sci. Technol., 20:7:739.

Ando, M. et Sayato, Y., (1984).
Studies on vinyl chloride migrating into drinking water from polyvinyl chloride pipe and reaction between vinyl chloride and chlorine. Water Research, 18:3:315.

Anselme, C., Suffet, I.H. et Mallevialle, J., (1988).
Effects of ozonation on tastes and odors. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:10:45.

Argaman, Y., Shelby Jr., S.E., Davis, J.S., Betts, S.C. et Hufft Jr., R.J., (1984).
Preventing haloform formation in treated surface water: A case study. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:4:172.

Atlas, D., Coombs, J. et Zajicek, O.T., (1982).
The corrosion of copper by chlorinated drinking waters. Water Research, 16:693.

Augenstein, H.W., (1974).
Use of chlorine dioxide to disinfect water supplies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:716.

Austin, B., (1983).
Effectiveness of ozone for the disinfection of laboratory effluent. FEMS Microbiol. Lett., 19:211.

AWWA Committee Report, (1978).
Disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 70:4:219.

AWWA Committee Report, (1982).
Disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 74:7:376.

AWWA Committee Report, (1983).
Disinfection, water quality control, and safety practices of the water utility industry in 1978 in the United States. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:1:51.

Ayotte, P., (1987).
Micropolluants organiques; campagnes d'échantillonnage 1986. Ministère de l'environnement du Québec, Direction des eaux souterraines et de consommation, 144 p.

Ayotte, R.C. et Gray jr., E.T., (1985).
Chlorination of the peptide nitrogen. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.797-806.

Balster, R.L. et Borzelleca, J.F., (1982).
Behavioral toxicity of trihalomethane contaminants of drinking water in mice. Environ. Health Perspect., 46:127.

Bancroft, K., Chrostowsky, P., Wright, R.L. et Suffet, I.H., (1984).
Ozonation and oxidation competition values. Water Research, 18:4:1984.

Baroux, B. et Baltenneck, S., (1982).
Selection criteria of stainless steels for use in contact with chlorinated water, from drinking water to seawater. Mét.: Corros. Ind., in Chem. Abstracts, 97:76680v.

Barraud, J., (1983).
Une expérience de désinfection des eaux résiduaires par l'ozone. Sci. Tech. Eau, 16:3:285.

Barrett, S.E., Davis, M.K. et McGuire, M.J., (1985).
Blending chloraminated and chlorinated waters. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:50.

Bean, J.A., Isacson, P., Hausler Jr., W.J. et Kohler, J., (1982a).
Drinking water and cancer incidence in Iowa. I. Trends and incidence by source of drinking water and size of municipality. Am. Jour. Publ. Health, 116:6:912.

Bean, J.A., Isacson, P., Hahne, R.M.A. et Kohler, J., (1982b).
Drinking water and cancer incidence in Iowa. II. Radioactivity in drinking water. Am. Jour. Publ. Health, 116:6:924.

Bellar, T.A., Lichtenberg, J.J. et Kroner, R.C., (1974).
The occurence of organohalides in chlorinated drinking waters. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:11:703.

Ben Amor, H., De Laat, J. et Doré, M., (1984).
Mode d'action du bioxyde de chlore sur les composés organiques en milieu aqueux; consommations de bioxyde de chlore et réactions sur les composés phénoliques. Water Research, 18:2:1545.

Bercz, J.P., Jones, L., Garner, L., Murray, D., Ludwig, D.A. et Boston, J., (1982).
Subchronic toxicity of chlorine dioxide and related compounds in drinking water in the nonhuman primate. Environ. Health Perspect. 46:47.

Bercz, J.P., Jones, L., Harrington, R.M., Bawa, R. et Condie, L., (1986).
Mechanistic aspects of ingested chlorine dioxide on thyroid function: Impact of oxidants on iodine metabolism. Environ. Health Perspect., 69:249.

Berg, J.D., Hoff, J.C., Roberts, P.V. et Matin, A., (1985).
Disinfection resistance of Legionella pneumophila and Escherichia coli grown in continuous and batch culture. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.603-613.

Berman, D. et Hoff, J.C., (1984).
Inactivation of simian rotavirus SA11 by chlorine, chlorine dioxide, and monochloramine. Appl. Environ. Microbiol., 48:2:317.

Black, A.P., Kinman, R.N., Thomas Jr., W.C., Freund, G. et Bird, E.D., (1965).
Use of iodine for disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 57:11:1401.

Black, A.P., Thomas Jr., W.C., Kinman, R.N., Bonner, W.P., Keirn, M.A., Smith Jr., J.J. et Jabero, A.A., (1968).
Iodine for the disinfection of water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 60:1:69.

Blaser, M.J., Smith, P.F., Wang, W.L. et Hoff, J.C., (1986).
Inactivation of Campylobacter jejuni by chlorine and monochloramine. Appl. Environ. Microbiol., 51:2:307.

Block, J.C., Richard, Y., Joret, J.C., Hartemann, Ph. et Foliguet, J.M., (1981).
Water disinfection by ozone. Eau Ind., 58:69, in Chem. Abstr., 97:28117v.

Bogardus, R.B., Teppen, T.C., Boies, D.B. et Horvath, F.J., (1978).
Avoidance of monochloramine: Test tand results for rainbow trout, coho salmon, alewife, yellow perch and spottail shinner. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Environmental impacts and health effects, vol. 2, p.149-161.

Borzelleca, J.F., Condie, L.W. et Hayes, J.R., (1985).
Toxicological evaluation of selected chlorinated phenols. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.331-343.

Boudouresque, P., Sanchez, Y., Léger, G., Rouanet, E., Simondi, J.-M. et Lesbros, J., (1985).
Procédé de réduction par le bisulfite de sodium de l'ozone excédentaire dans l'eau traitée. Tech. Sci. Munic.- L'eau, 85:7-8:349.

Bourbigot, M.-M., (1983).
L'ozonation dans la production d'eau potable. Eau Ind. Nuis., 72:33.

Bourbigot, M.M., Hascoet, M.C., Levi, Y., Erb, F. et Pommery, N., (1986).
The role of ozone and granular activated carbon in the removal of mutagenic compounds. Environ. Health Perspect., 69:159.

Boyce, S.D. et Hornig, J.F., (1983).
Reaction pathways of trihalomethane formation from the halogenation of dihydroxyaromatic model coumpounds for humic acid. Environ. Sci. Technol., 17:4:202.

Brener, L. et Lebaron, A., (1980).
Interférence de l'ozone et du dioxyde de chlore. Laboratoire Central de la Lyonnaise des eaux, Le Pecq, France.

Brener, L. et Chevalier, C., (1983).
Effet de la préoxydation par le dioxyde de chlore sur le processus de coagulation-floculation. Tech. Sci. Munic.-L'eau, 83:1-2:13.

Brener, L. et Gislette, P., (1984).
Etude du rendement de dissolution de l'ozone en fontion de la demande de l'eau en ozone. Laboratoire Central de la Lyonnaise des eaux, Le Pecq, France.

Brodard, E., Duguet, J.P., Mallevialle, J., Richard, Y. et Roustan, M., (1984).
Un nouveau réacteur pour l'ozonation: le tube en U; applications à la désinfection des eaux potables. présenté au Symposium européen de l'IOA, Rennes, 17-19 Avril 1984.

Brodard, E., Mallevialle, J., Coste, C. et Roustan, M., (1985).
Influence du diamètre et de la longueur des tubes sur les conditions d'ozonation en tube en U. présenté à Wasser Berlin, 22-24 Avril 1985.

Brodtmann Jr., N.V. et Russo, P.J., (1979).
The use of chloramine for reduction of trihalomethanes and disinfection of drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 71:1:40.

Buelow, R.W., Taylor, R.H., Geldreich, E.E., Goodenkauf, A., Wilwerding, L., Holdren, F., Hutchinson, M. et Nelson, I.H., (1976).
Disinfection of new water mains. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:6:283.

Bull, R.J., (1980).
Health effects of alternate disinfectants and their reaction products. Jour. Am. Wat. Works Ass., 72:5:299.

Bull, R.J., (1982a).
Toxicological problems associated with alternative methods of disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 74:12:642.

Bull, R.J., Robinson, M., Meier, J.R. et Stober, J., (1982b).
Use of biological assay systems to asses the relative carcinogenic hazards of disinfection by-products. Environ. Health Perspect., 46:215.

Bull, R.J., (1985).
Carcinogenic and mutagenic properties of chemicals in drinking water. Sci. Tot. Environ., 47:385.

Bull, R.J. et McCabe, L.J., (1985).
Risk assessment issues in evaluating the health effects of alternate means of drinking water disinfection. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental Impact and Health effects, vol. 5, p.111-130.

Bull, R.J. et Robinson, M., (1985).
Carcinogenic activity of haloacetonitriles and haloacetone derivatives in the mouse skin and lung. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental Impact and Health effects, vol. 5, p.221-227.

Bull, R.J., Brown, J.M., Meierhenry, E.A., Jorgenson, T.A., Robinson, M., et Stober, J., (1986).
Enhancement of the hepatotoxicity of chloroform in female B6C3F$_1$ mice by corn oil: Implications for chloroform carcinogenesis. Environ. Health Perspect., 69:49.

Burge, W.D., Cramer, W.N. et Kawata, K., (1983).
Effect of heat on virus inactivation by ammonia. Appl. Environ. Microbiol., 46:2:446.

Butterfield, C.T., (1948).
Bactericidal properties of free and combined available chlorine. Jour. Am. Wat. Works Ass., 40:12:1305.

Cantor, K.P., (1982).
Epidemiological evidence of carcinogenecity of chlorinated organics in drinking water. Environ. Health Perspect., 46:187.

Carlo, G.L. et Mettlin, C.J., (1980).
Cancer incidence and trihalomethane concentrations in a public drinking water system. Am. Jour. Publ. Health, 70:5:523.

Carlson, R.M. et Lin, S., (1985).
Characterization of the products from the reaction of hydroxybenzoic and hydroxycinnamic acids with aqueous solutions of chlorine, chlorine dioxide, and chloramine. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental Impact and Health effects, vol. 5, p.835-841.

Carlton, B.D. et Smith, M.K., (1985).
Reproductive effects of alternate disinfectants and their by-products. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.295-305.

Carlton, B.D., Bartlett, P., Basaran, A., Colling, K., Osis, I. et Smith, M.K., (1986).
Reproductive effects of alternative disinfectants. Environ. Health Perspect., 69:237.

Carr, J.D., Kelter, P.B., Tabatabai, A., Splichal, D., Erickson, J. et McLaughlin, C.W., (1985).
Properties of ferrate(VI) in aqueous solution: An alternative oxidant in wastewater treatment. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.1285-1298.

Cheh, A.M., Skochdopole, J., Koski, P. et Cole, L., (1980).
Nonvolatile mutagens in drinking water: Production by chlorination and destruction by sulfite. Science, 207:1:90.

Chen, Y.S.R., Sproul, O.J. et Rubin, A.J., (1985).
Inactivation of Naegleria gruberi cysts by chlorine dioxide. Water Research, 19:6:783.

Cherry, A.K., (1962).
Use of potassium permanganate in water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 54:4:417.

Chrostowsky, P.C., Dietrich, A.M. et Suffet, I.H., (1983).
Ozone and oxygen induced oxidative coupling of aqueous phenolics. Water Research, 17:11:1627.

Churn, C.C., Bates, R.C. et Boardman, G.D., (1983).
Mechanism of chlorine inactivation of DNA-containing Parvovirus H-1. Appl. Environ. Microbiol., 46:12:1394.

Churn, C.C., Boardman, G.D. et Bates, R.C., (1984).
The inactivation kinetics of H-1 Parvovirus by chlorine. Water Research, 18:2:195.

Christman, R.F., Norwood, D.L., Millington, D.S., Johnson, J.D. et Stevens, A.A., (1983).
Identity and yields of major halogenated products of aquatic fulvic acid chlorination. Environ. Sci. Technol., 17:10:625.

Coleman, W.E., Munch, J.W., Kaylor, W.H., Streicher, R.P., Ringhand, H.P. et Meier, J.R., (1984).
Gaz chromatography/Mass sprectroscopy analysis of mutagenic extracts of aqueous chlorinated humic acid. A comparison of the byproducts to drinking water contaminants. Environ. Sci. Technol., 18:9:674.

Clark, R.M., Guttman, D.L., Crawford, J.L. et Machisko, J.A., (1977).
The cost of removing chloroform and other trihalomethanes from drinking water supplies. EPA-600/1-77-008, 97 p.

Clark, R.M., (1981).
Evaluating costs and benefits of alternative disinfectants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:2:89.

Cleasby, J.L., Baumann, E.R. et Black, C.D., (1964).
Effectiveness of potassium permanganate for disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 56:4:466.

Cognet, L., Courtois, Y. et Mallevialle, J., (1986).
Mutagenic activity of disinfection by-products. Environ. Health Perspect., 69:165.

Cognet, L., Duguet, J.P., Courtois, Y., Bordet, J.P. et Mallevialle, J., (1986).
Mutagenic activity of various drinking water treatment lines. Laboratoire Central de la Lyonnaise des eaux, Le Pecq, France.

Cole, C.A., Molinski, A.E., Rieg, N. et Backus, F., (1977).
Peroxide oxidation of iron in coal mine drainage. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 49:7:1616.

Colthurst, J.M. et Singer, P.C., (1982).
Removing trihalomethane precursors by permanganate and manganese dioxide adsorption. Jour. Am. Wat. Works Ass., 74:2:78.

Condie, L.W., Laurie, R.D. et Bercz, J.P., (1985).
Subchronic toxicology of humic acid following chlorination in the rat. Jour. Toxicol. Environ. Health, 15:305.

Condie, L.W., (1986).
Toxicological problems associated with chlorine dioxide. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:6:73.

Cooper, W.J., Zika, R.G. et Steinhauer, M.S., (1985).
Bromide-oxidant interactions and THM formation: A literature review. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:4:116.

Couri, D., Abdel-Rahman, M.S. et Bull, R.J., (1982a).
Toxicological effects of chlorine dioxide, chlorite and chlorate. Environ. Health Perspect., 46:13.

Couri, D., Miller, C.H., Bull, R.J., Delphia, J.M. et Ammar, E.M., (1982b).
Assessment of maternal toxicity, embryotoxicity and teratogenic potential of sodium chlorite in Sprague-Dawley rats. Environ. Health Perspect., 46:25.

Cramer, W.N., Burge, W.D. et Kawata, K., (1983).
Kinetics of virus inactivation by ammonia. Appl. Environ. Microbiol., 45:3:760.

Craun, G.F., (1988).
Surface water supplies and Health. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:2:40.

Cromley, J.T. et O'Connor, J.T., (1976).
Effect of ozonation on the removal of iron from a ground water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:6:315.

Culp, R.L., (1974).
Breakpoint chlorination for virus inactivation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:699.

Curry, M.D. et Reynolds, M., (1983).
Using by-products of an iron removal process to improve water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:5:246.

Dassonville, G., (1985).
Eau potable et cancer. Tech. Sci. Munic. - L'eau, 85:2:97.

Davis, M.E., (1986).
Effect of chloroacetic acids on the kidneys. Environ. Health Perspect., 69:209.

Dhaliwal, B.S. et Baker, R.A., (1983).
Role of ammonia-N in secondary effluent chlorination. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:5:454.

de Leer, E.W.B., Sinninghe Damsté, J.S., Erkelens, C. et de Galan, L., (1985a).
Identification of intermediates leading to chloroform and C-4 diacids in the chlorination of humic acid. Environ. Sci. Technol., 19:6:512.

de Leer, E.W.B., Sinninghe Damsté, J.S. et de Galan, L., (1985b).
Formation of aryl-chlorinated aromatic acids and precursors for chloroform in chlorination of humic acid. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.843-857.

de Leer, E.W.B., Baggerman, T., van Schalk, P., Zuydeweg, C.W.S. et de Galan, L., (1986).
Chlorination of cyanoalkanoic acids in aqueous medium. Environ. Sci. Technol., 20:12:1218.

de Leer, E.W.B., Baggerman, T., Erkelens, C. et De Galan, L., (1987).
The production of cyano-compounds on chlorination of humic acid. A comparison between terrestric and aquatic material. Sc. Tot. Environ., 62:329.

Desjardins, R., (1985).
Théorie du traitement de l'eau. Notes du cours, Ecole Polytechnique de Montréal, 345 p.

De Vriendt, G., (1983).
Le traitement des effluents industriels par le peroxyde d'hydrogène. Eau Ind. Nuis., 76:35.

Dice, J.C., (1985).
Denver's seven decades of experience with chloramination. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:34.

Dohl, E., (1979).
Economical evaluationof technical methods of disinfection using ozone, sonozone and chlorine at waterworks. Jour. Eur. Appl. Ozone Trait. Eaux, 1979, p. 322-344, in Chem. Abstr., 93:155655m.

Dohnalek, D.A., FitzPatrick, J.A., (1983).
The chemistry of reduced sulfur species and their removal from groundwater supplies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:6:298.

Domingue, E.L., Tyndall, R.L., Mayberry, W.R. et Pancorbo, O.C., (1988).
Effects of three oxidizing biocides on Legionella pneumophila serogroup 1. Appl. Environ. Microbiol., 54:3:741.

Doré, M., Sohm, B., Legube, B. et Brunet, R., (1982).
Effect of ozone on adsorbability and biodegradability of a few organic coumpounds over granular activated carbon. Environ. Technol. Lett., 3:8:375, in Chem. Abstr., 97:150345h.

Douglas, G.R., Nestmann, E.R. et Lebel, G., (1986).
Contribution of chlorination to the mutagenic activity of drinking water extracts in Salmonella and Chinese hamster ovary cells. Environ. Health Perspect., 69:81.

Drapeau, A.J. et Paquin, G., (1980).
La destruction des bactéries et virus par l'ozone. Trib. Cebedeau, 437:183.

Duchesne, D., (1988).
Résumé commenté de certaines conférences données au symposium de l'AWWA sur la qualité de l'eau. Sc. Tech. Eau, 21:1:73.

Duguet, J.P., Ellul, A., Brodard, E. et Mallevialle, J., (1983).
Evolution de la mutagénèse des eaux au cours d'un traitement d'ozonation. présenté au Symposium of the international ozone association: Ozonization environmental impact and benefit, Bruxelles, Belgique, Septembre 1983.

Duguet, J.P., Tsutsumi, Y., Bruchet, A. et Mallevialle, J., (1985).
Chloropicrin in potable water: Conditions of formation and production during treatment processes. In Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.1201-1213.

Duguet, J.P., Dussert, B., Mallevialle, J. et Fiessinger, F., (1987).
Polymerization effects of ozone: Applications to the removal of phenolic compounds from industrial wastewaters. Wat. Sci. Tech. 19:919.

Duguet, J.P., Feray, C., Mallevialle, J. et Fiessinger, F., (1987).
La désinfection par l'ozone: connaissances des mécanismes et applications pratiques. Eau Ind. Nuis., 109:31.

Duguet, J.P., Anselme, C., Mazounie, P. et Mallevialle, J., (1987).
Application of the ozone-hydrogen peroxyde combination for the removal of toxic compounds from a groundwater. présenté au 5ième symposium européen sur les micropolluants organiques dans l'environnement aquatique, Rome, Octobre 1987.

Duguet, J.P., Feray, C., Dumoutier, N. et Mallevialle, J., (1989).
Efficacy of the combined use of ozone/UV or ozone/hydrogen peroxide for water disinfection. présenté au I.O.A. Symposium on Ozone + UV Water Treatment, Wasser Berlin, 10-12 Avril 1989.

Duke, D.T., Siria, J.W., Burton, B.D. et Amundson Jr., D.W., (1980).
Control of trihalomethanes in Drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 72:8:470.

Eaton, J.W., Kolpin, C.F., Swofford, H.S., Kjellstrand, C-M. et Jacob, H.S., (1973).
Chlorinated urban water: A cause of Dyalisis-induced hemolytic anemia. Science, 181:9:463.

Edelstein, P.H., Whittaker, R.E., Kreiling, R.L. et Howell, C.L., (1982).
Efficacy of ozone in eradication of Legionella pneumophila from hospital plumbing fixtures. Appl. Environ. Microbiol., 44:6:1330.

Edzwald, J.K., Becker, W.C. et Wattier, K.L., (1985).
Surrogate parameters for monitoring organic matter ant THM precursors. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:4:122.

Emerson, M.A., Sproul, O.J. et Buck, C.E., (1982).
Ozone inactivation of cell-associated viruses. Appl. Environ. Microbiol., 43:3:603.

Engel, J.P., Rubin, A.J. et Sproul, O.J., (1983).
Inactivation of Naegleria gruberi cysts by chlorinated cyanurates. Appl. Environ. Microbiol., 46:5:1157.

Engerholm, B.A. et Amy, G.L., (1983).
A predictive model for chhloroform formation from humic acid. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:8:418.

Exon, J.H. et Koller, L.D., (1982).
Effects of transplacental exposure to chlorinated phenols. Environ. Health Perspect., 46:137.

Exon, J.H. et Koller, L.D., (1985).
Toxicity of 2-chlorophenol, 2,4-dichlorophenol, and 2,4,6-trichloropnenol in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.307-330.

Fagan, J. et Waite, T.D., (1983).
Biofouling control with ferrate(VI). Environ. Sci. Technol., 17:2:123.

Farooq, S. et Bari, A., (1986).
Tertiary treatment with ferrate and ozone. Jour. Environ. Eng., 112:2:301.

Feng, T.H., (1966).
Behavior of organic chloramines in disinfection. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 38:4:614.

Fielding, M. et Horth, H., (1987).
The formation and removal of chemical mutagens during drinking water treatment. rapport du Water Research Centre, Medmenham Laboratory, Marlow, Buckinghamshire UK.

Fiessinger, F., Rook, J.J. et Duguet, J.P., (1985).
Alternative methods for chlorination. Sci. Tot. Environ., 47:299.

Fleischacker, S.J. et Randtke, S.J., (1983).
Formation of organic chlorine in public water supplies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:3:132.

Fukayama, M.Y., Tan, H., Wheeler, W.B. et Wei, C., (1986).
Reactions of agueous chlorine and chlorine dioxide with model food compounds. Environ. Health Perspect., 69:267.

Gasser, J.A., (1984).
Disinfection of nitrified effluents. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 56:4:386.

Germonpré, R. et Redant, N., (1985).
La désinfection de l'eau de distribution par le couplage monochloramine - peroxyde d'hydrogène. Rapport de la Société Nationale des Distributions d'Eaux, Bruxelles, Belgique.

Gilbert, E., (1988).
Biodegradability of ozonation products as a function of COD and DOC elimination by the example of humic acids. Wat. Res., 22:1:123.

Gilbert, M.B., Waite, T.D. et Hare, C., (1976).
Analytical notes- An investigation of the applicability of ferrate ion for disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:9:495.

Glaze, W.H., Peyton, G.R., Lin, S., Huang, R.Y. et Burleson, J.L., (1982).
Destruction of pollutants in water with ozone in combination with ultraviolet radiation. 2. Natural trihalomethane precursors. Environ. Sci. Technol., 16:8:454.

Glaze, W.H. et Wallace, J.L., (1984).
Control of trihalomethane precursors in drinking water: Granular activated carbon with and without preozonation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:2:68.

Glaze, W.H., (1986).
Reaction products of ozone: A review. Environ. Health Perspect., 69:151.

Glaze, W.H., (1987).
Drinking-water treatment with ozone. Environ. Sci. Technol., 21:3:224.

Glaze, W.H. et Kang, J.-W., (1988).
Advanced oxidation processes for treating groundwater contaminated with TCE and PCE: Laboratory studies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:5:57.

Gordon, G. et Ikeda, Y., (1984).
Lower detection limits found for chlorine dioxide contaminants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:7:98.

Gottlieb, M.S. et Carr, J.K., (1982).
Case-control mortality study and chlorination of drinking water in Louisiana. Environ. Health Perspect., 46:169.

Gottlieb, M.S., Carr, J.K. et Clarkson, J.R., (1982).
Drinking water and cancer in Louisiana. A retrospective mortality study. Am. Jour. Publ. Health, 116:4:652.

Gould, J.P., Richards, J.T. et Miles, M.G., (1984a).
The kinetics and primary products of uracil chlorination. Water Research, 18:2:205.

Gould, J.P., Richards, J.T. et Miles, M.G., (1984b).
The formation of stable organic chloramines during the aqueous chlorination of cytosine and 5-methylcytosine. Water Research, 18:8:991.

Gould, J.P. et Richards, J.T., (1984).
The kinetics and products of the chlorination of caffeine in aqueous solution. Water Research, 18:8:1001.

Grabow, W.O.K., Gauss-Müller, V., Prozesky, O.W. et Deinhardt, F., (1983).
Inactivation of Hepatitis A virus and indicator organisms in water by free chlorine residuals. Appl. Environ. Microbiol., 46:3:619.

Grasso, D. et Weber jr., W.J., (1988).
Ozone-induced particle destabilization. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:8:73.

Greenberg, E.S., (1981).
Public health aspects of alternative water disinfectants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:1:31.

Greenberg, E.S., (1982).
Reducing the formation of trihalomethanes in drinking water. Eur. Pat. Appl. EP 46,459, in Chem. Abstr. 96:168506a.

Gurol, M.D. et Singer, P.C., (1982).
Kinetics of ozone decomposition: A dynamic approach. Environ. Sci. Technol., 16:7:377.

Gurol, M.D., (1985).
Factors controlling the removal of organic pollutants in ozone reactors. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:55.

Gurol, M.D. et Vatistas, R., (1986).
Oxidation of phenolic coumpounds by ozone and ozone+u.v. radiation: A comparative study. Water Research, 21:8:895.

Haag, W.R. et Hoigné, J., (1983a).
Ozonation of bromide-containing waters: Kinetics of formation of hypobromous acid and bromate. Environ. Sci. Technol., 17:5:261.

Haag, W.R. et Hoigné, J., (1983b).
Ozonation of water containing chlorine or chloramines. Water Research, 17:10:1397.

Haag, W.R., Hoigné, J. et Bader, H., (1984).
Improved ammonia oxidation by ozone in the presence of bromide ion during water treatment. Water Research, 18:9:1125.

Haas, C.N., (1983).
Effect of effluent disinfection on risks of viral disease transmission via recreational water exposure. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:8:1111.

Haas, C.N., Khater, K.M. et Wojtas, A.T., (1985).
Sensitivity of vegetative protozoa to free and combined chlorine. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.667-680.

Haas, C.N., Kerallus, M.G., Brncich, D.M. et Zapkin, M.A., (1986).
Alteration of chemical and disinfectant properties of hypochlorite by sodium, potassium, and lithium. Environ. Sci. Technol., 20:8:822.

Hack, D.J., (1985).
State regulation of chloramination. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:46.

Halleux, R., Fransolet, G. et Masschelein, W.J., (1984).
Synthèse du bioxyde de chlore au départ du système ternaire $NaClO$-H_2SO_4-$NaClO_2$. Trib. Cebedeau, 484:37:87.

Hamilton, J.J., (1974).
Potassium permanganate as a main disinfectant. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:734.

Hammond, B.G., Barbee, S.J., Inoue, T., Ishida, N., Levinskas, G.L., Stevens, M.W., Wheeler, A.G. et Cascieri, T., (1986).
A review of toxicology studies on cyanurate and its chlorinated derivatives. Environ. Health Perspect., 69:287.

Hansson, R.C., Henderson, M.J., Jack, P. et Taylor, R.D., (1987).
Iodoform taste complaints in chloramination. Water Research, 21:10:1265.

Harakeh, M.S., (1984).
The combined effects of various disinfectants against polivirus 1 in a municipal wastewater effluent. FEMS Microbiol. Lett., 23:21.

Harms, L.L. et Long, B.W., (1988).
Cryptosporidium: A new water supply threat? Jour. New England Wat. Works Ass., 106:9:192.

Hauchman, F.S., Noss, C.I. et Olivieri, V.P., (1986).
Chlorine dioxide reactivity with nucleic acids. Water Research, 20:3:357.

Hayes, J.R., Condie, L.W. et Borzelleca, J.F., (1986).
Toxicology of haloacetonitriles. Environ. Health Perspect., 69:183.

Herren-Freund, S.L. et Pereira, M.A., (1986).
Carcinogenicity of by-products of disinfection in mouse and rat liver. Environ. Health Perspect., 69:59.

Ho, P.C., (1986).
Photooxidation of 2,4-Dinitrotoluene in aqueous solution in the presence of hydrogen peroxyde. Environ. Sci. Technol., 20:3:260.

Hoehn, R.C., (1976).
Comparative disinfection methods. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:6:302.

Hoehn, R.C., Dixon, K.L., Malone, J.K. Novak, J.T. et Randall, C.W., (1984).
Biologically induced variations in the nature and removability of THM precursors by alum treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:4:134.

Hoff, J.C. et Geldreich, E.E., (1981).
Comparison of the biocidal efficiency of alternative disinfectants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:1:40.

Hoigné, J. et Bader, H., (1975).
Ozonation of water: Role of hydroxyl radicals as oxidizing intermediates. Science, 190:782.

Hoigné, J. et Bader, H., (1976).
The role of hydroxyl radical reactions in ozonation processes in aqueous solutions. Water Research, 10:377.

Hoigné, J. et Bader, H., (1978).
Ozonation of water: Kinetics of oxidation of ammonia by ozone and hydroxys radicals. Environ. Sci. Technol., 12:1:79.

Hoigné, J. et Bader, H., (1983a).
Rate constants of reactions of ozone with organic and inorganic coumpounds in water-I: Non-dissociating organic coumpoupds. Water Research, 17:173.

Hoigné, J. et Bader, H., (1983b).
Rate constants of reactions of ozone with organic and inorganic coumpounds in water-II: Dissociating organic coumpounds. Water Research, 17:185.

Hoigné, J., Bader, H., Haag, W. et Staehelin, J., (1985).
Rate constants of reactions of ozone with organic and inorganic compounds in water-III: Inorganic compounds and radicals. Water Research, 19:8:993.

Holmbom, B. et Kronberg, L., (1987).
Mutagenic compounds in chlorinated waters. présenté au 5th European symposium on Organic micropollutants in the aquatic Environment, 19-22 octobre 1987.

Horikawa, K. et Yasuda, M., (1982).
Ozone oxidation of wastewater containing benzoic acid. Kenkyu Hokoku - Kanagawa-ken Kogyo Shikensho, 52:69, in Chem. Abstr., 97:97732d.

Horth, H., Fielding, M., James, H.A., Thomas, M.J., Gibson, T. et Wilcox, P., (1987).
The production of organic chemicals and mutagens during chlorination of amino acids in water. présenté à la 6th Conference on Water Chlorination: Environmental Impact and Health Effects, Oak Ridge, Tennessee, 3-8 Mai 1987.

Hubbs, S.A., Amundsen, D. et Olthius, P., (1981).
Use of chlorine dioxyide, chloramines, and short-term free chlorination as alternative disinfectants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:2:97.

Huck, P.M., Daignault, S.A., Noot, D.K., von Borstel, R.C., Savage, E., Anderson, W.B., Kellendonk, D., Rodger, C.E. et Williams, D.T., (1987).
Assessment of the products of reactions of drinking water disinfectants with humic substances ant trace organic contaminants. Sc. Tot. Environ., 62:315.

IARC, (1985).
Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 36. International Agency for Research on Cancer. Lyon. p.285-314.

Interox s.a., (1981).
Le peroxyde d'hydrogène Interox et l'environnement. 10 p.

Isaac, R.A. et Morris, J.C., (1983).
Transfer of active chlorice from chloramine to nitrogenous organic compounds. 1. Kinetics. Environ. Sci. Technol., 17:738.

Isaac, R.A. et Morris, J.C., (1985).
Transfer of active chlorice from chloramine to nitrogenous organic compounds. 2. Mechanism. Environ. Sci. Technol., 19:810.

Isacson, P., Bean, J.A., Splinter, R., Olson, D.B. et Kohler, J., (1985).
Drinking water and cancer incidence in Iowa. II. Association of cancer with indices of contamination, Am. Jour. Publ. Health, 121:4:856.

Jacangelo, J.G. et Olivieri, V.P., (1985).
Aspects of the mode of action of monochloramine. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.575-586.

Jacangelo, J.G., Olivieri, V.P. et Kawata, K., (1987).
Oxidation of sulfhydryl groups by monochloramine. Water Research, 21:11:1339.

Jackson, D.E., Larson, R.A. et Snoeyink, V.L., (1987).
Reactions of chlorine and chlorine dioxide with resorcinol in aqueous solution and adsorbed on granular activated carbon. Water Research, 21:7:849.

Jafvert, C.T. et Valentine, R.L., (1987).
Dichloramine decomposition in the presence of excess ammonia. Water Research, 21:8:957.

Jarroll, E.L., Bingham, A.K. et Meyer, E.A., (1981).
Effect of chlorine on Giardia lamblia cyst viability. Appl. Environ. Microbiol., 41:2:483.

Jensen, J.N., St.Aubin, J.J., Christman, R.F. et Johnson, J.D., (1985).
Characterization of the reaction between monochloramine and isolated aquatic fulvic acid. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.939-949.

Johnsen, S. et Gribbestad, I.S., (1988).
Influence of humic substances on teh formation of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons during chlorination of polycyclic aromatic hydrocarbon polluted water. Environ. Sci. Technol., 22:8:978.

Johnson, J.D., Christman, R.F., Norwood, D.L. et Millington, D.S., (1982).
Reaction products of aquatic humic substances with chlorine. Environ. Health Perspect., 46:63.

Johnson, J.D. et Jensen, J.N., (1986).
THM and TOX formation: Routes, rates, and precursors. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:4:156.

Jolley, R.L., (1975).
Chlorine-containing organic constituents in chlorinated effluents. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 47:3:601.

Jolley, R.L., Jones, G., Pitt, W.W. et Thompson, J.E., (1978).
Chlorination of organics in cooling waters and process effluents. In Jolley (éd.): Water chlorination: Environmental impacts and health effects, vol. 1, p. 105.

Jorgenson, T.A., Rushbrook, C.D. et Jones, D.C.L., (1982).
Dose-response study of chloroform carcinogenesis in the mouse and rat: status report. Environ. Health Perspect., 46:141.

Joyce, W.S., DiGiano, F.A. et Uden, P.C., (1984).
THM precursors in the environment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:6:102.

Julien, M., (1980).
Etude de l'effet bactéricide du peroxyde d'hydrogène dans l'eau. Mémoire de maîtrise ès sciences appliquées. Département de génie civil, Ecole Polytechnique de Montréal, 139 p.

Jurion, R., Vidon, D.J.-M. et Lett, M.-C., (1982).
Essai de traitement par le brome d'une eau usée épurée dans une station biologique. Eau du Québec, 15:2:139.

Kanarek, M.S. et Young, T.B., (1982).
Drinking water treatment and risk of cancer death in Wisconsin. Environ. Health Perspect., 46:179.

Katzenelson, E., Kletter, B. et Shuval, H.I., (1974).
Inactivation kinetics of viruses and bacteria in water by use of ozone. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:725.

Kauffmann, B.M., White jr., K.L., Sanders, V.M., Douglas, K.A., Sain, L.E., Borzelleca, J.F. et Munson, A.E., (1982).
Humoral and cell-mediated immune status in mice exposed to chloral hydrate. Environ. Health Perspect., 44:147.

Keller, J.W., Morlin, R.A. et Schaffernoth, T.J., (1974).
Ozone disinfection pilot-plant studies at Laconia, N.H. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:730.

Keswick, B.H., Fujioka, R.S., Burbank, N.C. et Loh, P.C., (1980).
Why no try BrCl? Wat. Waste. Eng., 17:5:69.

Keswick, B.H., Fujioka, R.S., Burbank, N.C. et Loh, P.C., (1982).
Comparative disinfection of poliovirus by bromine chloride and chlorine in a model contact chamber. Water Research, 16:89.

Keswick, B.H., Satterwhite, T.K., Johnson, P.C., DuPont, H.L., Secor, S.L., Bitsura, J.A., Gary, G.W. et Hoff, J.C., (1985).
Inactivation of Norwalk virus in drinking water by chlorine. Appl. Environ. Microbiol., 50:2:261.

Key, P.B. et Scott, G.I., (1986).
The lethal and sublethal effects of chlorine, phenol, and chlorine-phenol mixtures on the mud crab, Panopeus herbstii. Environ. Health Perspect., 69:307.

Kinman, R.N., (1975).
Water and wastewater disinfection with ozone: A critical review. CRC Critical Reviews in Environmental Control, 5:1:141.

Kinman, R.N. et Layton, R.F., (1976).
New method for water disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:6:298.

Klein, E., (1986).
Effects of disinfectants in renal dialysis patients. Environ. Health Perspect., 69:45.

Knocke, W.R., West, S. et Hoehn, R.C, (1986).
Effects of low temperature on the removal of trihalomethane precursors by coagulation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:4:189.

Knocke, W.R., Hoehn, R.C. et Sinsabaugh, R.L., (1987).
Using alternative oxydants to remove dissolved manganese from waters laden with organics. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:3:75.

Komorita, J.D. et Snoeyink, V.L., (1985).
Technical note: Monochloramine removal from water by activated carbon. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:62.

Kool, H.J., Van Kreijl, C.F., de Greef, E. et van Kranen, H.J., (1982).
Presence, introduction and removal of mutagenic activity during the preparation of drinking water in the Netherlands. Environ. Health Perspect., 46:207.

Kool, H.J. et Van Kreijl, C.F., (1984).
Formation and removal of mutagenic activity during drinking water preparation. Water Research, 18:8:1011.

Kool, H.J., Van Kreijl, C.F. et Hrubec, J., (1985).
Mutagenic and carcinogenic properties of drinking water. In Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.187-205.

Kowbel, D.J., Nestmann, E.R., Malayandi, M. et Helleur, R., (1982).
Determination of mutagenic activity in Salmonella of residual fulvic acids after ozonation. Water Research, 16:1537.

Kowbel, D.J., Malayandi, M., Paramasigamani, V. et Nestmann, E.R., (1984).
Chlorination of ozonated soil fulvic acid: mutagenicity studies in Salmonella. Sci. Tot. Environ., 37:171.

Kowbel, D.J., Ramaswamy, S., Malaiyandi, M. et Nestmann, E.R., (1986).
Mutagenecity studies in Salmonella: Residues of Ozonated and/or chlorinated water fulvic acids. Environ. Mutagen., 8:253.

Kreft, P., Umphres, M., Hand, J.-M., Tate, C., McGuire, M.J. et Trussell, R.R., (1985).
Converting from chlorine to chloramines: A case study. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:38.

Kuchta, J.M., States, S.J., McNamara, A.M., Wadowsky, R.M. et Yee, R.B., (1983).
Susceptibility of Legionella pneumophila to chlorine in tap water. Appl. Environ. Microbiol., 46:11:1134.

Kulskii, L.A., Vorobeva, A.M. et Matskevich, E.S., (1982).
Ways of improving methods of removing viruses from water. Khim. Tecknol. Vody, 4:1:82, in Chem. Abstr., 96:186995p.

Kurokawa, Y., Takayama, S., Konishi, Y., Colling, K., Osis, I. et Smith, M.K., (1986).
Long-term in vivo carcinogenicity tests of potassium bromate, sodium hypochlorite, and sodium chlorite conducted in Japan. Environ. Health Perspect., 69:221.

Lalezary, S., Pirbazari, M. et McGuire, M.J., (1986).
Oxidation of five earthy-musty taste and odor coumpounds. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:3:62.

Lalezary-Craig, S., Pirbazari, M., Dale, M.S., Tanaka, T.S. et McGuire, M.J., (1988).
Optimizing the removal of geosmin and 2-methylisoborneol by powdered activated carbon. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:3:73.

Lambert, M., (1986).
Le point sur le bioxyde de chlore. Journées d'information des eaux 86, Poitiers, 25-26 oct. 1986.

Langlais, B. (1987).
Nouveau développement de l'ozonation en eau potable et technologie appropriée. Eau Ind. Nuis., 109:28.

Laurie, R.D., Bercz, J.P., Wessendarp, T.K. et Condie, L.W., (1986).
Studies of the toxic interactions of disinfection by-products. Environ. Health Perspect., 69:203.

LeCloirec, C. et Martin, G., (1985).
Evolution of aminoacids in water treatment plants and the effect of chlorination on amino acids. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.821-834.

Legube, B., Guyon, S., Sugimitsu, H. et Doré, M., (1986a).
Ozonation du naphtalène en milieux aqueux-I: Consommation d'ozone et produits de réaction. Water Research, 20:2:197.

Legube, B., Sugimitsu, H., Guyon, S. et Doré, M., (1986b).
Ozonation du naphtalène en milieux aqueux-I: Etudes cinétiques de la phase initiale de la réaction. Water Research, 20:2:209.

LePage, W.L., (1981).
The anatomy of an ozone plant. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:2:105.

LePage, W.L., (1985).
A treatment plant operator assesses ozonation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:44.

Leprince, A., (1984).
Un traitement complet pour l'eau potable à Cholet. Une originalité: la préoxydation aux monochloramines. Eau Ind. Nuis., 81:29.

Leroy, J.-B. et Frissonet, B., (1985).
Traitement de l'azote organique dans les eaux potables. Tech. Sci. Munic.-L'eau, 85:2:79.

Liao, W.T., Christman, R.F., Jonhson, J.D., Millington, D.S. et Hass, C.N., (1982).
Structural Characterization of aquatic humic material. Environ. Sci. Technol., 16:7:403.

Liechti, P.-A., (1987).
Ozone en eau usée et potable. présenté au symposium de l'AQTE, 17 Février 1987.

Lietzke, M.H., (1978, 1979).
A kinetic model for predicting the composition of chlorinated water discharged from power plant cooling systems, in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Environmental impacts and health effects, vol. 1, p.367 et vol. 2, p.707.

Limoni, B. et Teltsch, B., (1985).
Chlorine dioxide disinfection of drinking water - An evaluation of a treatment plant. Water Research, 19:12:1489.

Lin, S. et Carlson, R.M., (1984).
Susceptibility of environmentally important heterocycles to chemical disinfection: Reactions with aqueous chlorine, chlorine dioxide, and chloramine. Environ. Sci. Technol., 18:743.

Lin, E.L.C., Daniel, L.D., Herren-Freund, S.L. et Pereira, M.A., (1986).
Haloacetonitriles: metabolism, genotoxicity, and tumor-initiating activity. Environ. Health Perspect., 69:67.

Lippy, E.C., (1986).
Chlorination to prevent and control waterborne diseases. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:1:49.

Longley, K.E., Moore, B.E. et Sorber, C.A., (1982).
Disinfection efficiencies of chlorine dioxide in a gravity flow contactor. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 54:2:140.

Lozier, J.C. et Sierka, R.A., (1985).
Using ozone and ultrasound to reduce RO menbrane fouling. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:60.

Lubbers, J.R., Chauan, S. et Bianchine, J.R., (1982).
Controlled clinical evaluations of chlorine dioxide, chlorite and chlorate in man. Environ. Health Perspect., 46:57.

Lykins jr., B.W. et Griese, M.H., (1986).
Using chlorine dioxide for trihalomethane control. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:6:88.

Lykins jr., B.W., Koffskey, W. et Miller, R.G., (1986).
Chemical products and toxicologic effects of disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:11:66.

Lykins jr., B.W. et Koffskey, W., (1986).
Products identified at an alternative disinfection pilot plant. Environ. Health Perspect., 69:119.

McCarthy, J.J. et Smith, C.H., (1974).
A review of ozone and its application to domestic wastewater treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:718.

McCreary, J.J., Snoeyink, V.L. et Larson, R.A., (1982).
Comparison of the reaction of aqueous free chlorine with phenolic acids in solution and adsorbed on granular activated carbon. Environ. Sci. Technol., 16:6:339.

Malaiyandi, M., Sadar, M.H., Lee, P. et O'Grady, R., (1980).
Removal of organics in water using hydrogen peroxide in presence of ultraviolet light. Water Research, 14:1131.

Maloney, S.W., Suffet, I.H., Bancroft, K. et Neukrug, H.M., (1985).
Ozone - GAC following conventional US drinking water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:66.

Mannion, J.B., (1988).
Health effects of drinking water contaminants. Jour. New England Wat. Works Ass., 106:3:6.

Maquennehan, F. et Clause, J., (1987).
Chloration et déchloration des eaux de Paris. Eau Ind. Nuis., 113:63.

Masschelein, W.J., Fransolet, G. et Debacker, E., (1980).
Signification de la palingénésie microbienne et les moyens de l'entraver dans les eaux de distribution. Partie 1. Eau du Québec, 13:4:289.

Masschelein, W.J., Fransolet, G. et Debacker, E., (1981).
Signification de la palingénésie microbienne et les moyens de l'entraver dans les eaux de distribution. Partie 2. Eau du Québec, 14:1:41.

Masschelein, W.J., (1984).
Experience with chlorine dioxide in Brussels: Generation of chlorine dioxide. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:1:70.

Masschelein, W.J., (1985).
Experience with chlorine dioxide in Brussels, part 3: Operational case studies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:1:73.

Matthews, D.G., (1977).
Hydrogen peroxide controls odor, corrosion in collection systems. Wat. & Sew. Works, 124:6:52.

Mayack, L.A., Soracco, R.J., Wilde, E.W. et Pope, D.H., (1984).
Comparative effectiveness of chlorine and chlorine dioxide biocide regimes for biofouling control. Water Research, 18:5:593.

Means III, E.G., Tanaka, T.S., Otsuka, D.J. et McGuire, M.J., (1986).
Effects of chlorine and ammonia application points on bactericidal efficiency. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:1:62.

Médir, M. et Giralt, F., (1982).
Stability of chlorine dioxide in aqueous solution. Water Research, 16:1379.

Medley, D.R. et Stover, E.L., (1983).
Effects of ozone on the biodegradability of biorefractory pollutants. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:5:489.

Meier, J.R. et Bull, R.J., (1985).
Mutagenic properties of drinking water disinfectants and by-products. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.207-220.

Meier, J.R., Bull, R.J., Stober, J.A. et Cimino, M.C., (1985).
Evaluation of chemicals used for drinking of chromosomal damage and sperm-head abnormalities in mice. Environ. Mutagen., 7:201.

Meilleur, R.A., (1986).
Le peroxyde d'hydrogène en techniques de l'eau et le procédé Pilon pour la réduction des trihalométhanes. Rapport de stage, Université du Québec à Montréal, 39 p.

Meyer, E.A., (1981).
Effect of halogens on Giardia cyst viability. Report 1981, EPA-600/2-81-174, in Chem. Abstr. 96:109888d.

Miller, R.G., Kopfler, F.C., Condie, L.W., Pereira, M.A., Meier, J.R., Ringhand, H.P., Robinson, M. et Casto, B.C., (1986).
Results of toxicological testing of Jefferson Parish pilot plant samples. Environ. Health Perspect., 69:129.

Mitcham, R.P., Shelley, M.W. et Wheadon, C.M., (1983).
Free chlorine versus ammonia-chlorine: Disinfection, trihalomethane formation, and zooplankton removal. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:4:196.

Monk, R.D.G., Yoshimura, R.Y., Hoover, M.G. et Lo, S.H., (1985).
Prepurchasing ozone equipment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:49.

Monscvitz, J.T. et Rexing, D.J., (1981).
A pilot study of chlorine dioxide use to reduce total trihalomethanes. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:2:94.

Moore, G.S., Calabrese, E.J. et McGee, M., (1980).
Health effects of monochloramines in drinking water. J. Environ. Sci. Health, A15:3:239.

Moore, G.S. et Calabrese, E.J., (1982).
Toxicological effects of chlorite in the mouse. Environ. Health Perspect., 46:31.

Moyers, B. et Wu, J.S., (1985).
Removal of organic precursors by permanganate oxidation and alum coagulation. Water Research, 19:3:309.

Munson, A.E., Sain, L.E., Sanders, V.M., Kauffmann, B.M., White Jr., K.L., Page, D.G., Barnes, D.W. et Borzelleca, J.F., (1982). Toxicology of organic drinking water contaminants: Trichloromethane, bromodichloromethane, dibromochloromethane and tribromomethane. Environ. Health Perspect., 46:117.

Muraca, P.W., Yu, V.L. et Stout, J.E., (1988). Environmental aspects of Legionnaires' disease. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:2:78.

Murray, G.E., Tobin, R.S., Junkins, B. et Kushner, D.J., (1984). Effect of chlorination on antibiotic resistance profiles of sewage-related bacteria. Appl. Environ. Microbiol., 48:1:73.

Musquère, P., (1981). Le chlore, l'ozone et le dioxyde de chlore dans la désinfection des eaux d'alimentation: Modes d'action et critères de choix. L'eau et l'industrie, 58:37.

Myers, G.L., Owen, D.M., Thompson, A. et Baker, J.M., (1986). Control of trihalomethanes and taste and odor at Galveston County Water Authority. Présenté à l'American Water Works Association 1986 Annual Conference and Exposition, Denver, Colorado.

Norman, T.S., Harms, L.L. et Looyenga, R.W., (1980). The use of chloramines to prevent trihalomethane formation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 72:3:176.

Noss, C.I. et Olivieri, V.P., (1985). Disinfecting capabilities of oxychlorine coumpounds. Appl. Environ. Microbiol., 50:11:1162.

Noss, C.I., Hauchman, F.S. et Olivieri, V.P., (1986). Chlorine dioxide reactivity with proteines. Water Research, 20:3:351.

NRC, (1987). Drinking water and health; Disinfectants and disinfectants by-products, volume 7. National Research Council, Commission on Life Sciences, Board on Environmental Studies and Toxicology, Safe Drinking Water Committee, Subcommittee on Disinfectants and disinfectant by-products. National Academy Press, Washington, D.C., 1987, 207 p.

Oliver, B.G. et Lawrence, J., (1979). Haloforms in drinking water: A study of precursors and precursor removal. Jour. Am. Wat. Works Ass., 71:3:161.

Oliver, B.G., (1983). Dihaloacetonitriles in drinking water: Algae and fulvic acid as precursors. Environ. Sci. Technol., 17:2:80.

Olivieri, V.P., Hauchman, F.S., Noss, C.I. et Vasl, R., (1985). Mode of action of chlorine dioxide on selected viruses. In Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.619-634.

Olivieri, V.P., Snead, M.C., Krusé, C.W. et Kawata, K., (1986). Stability and effectiveness of chlorine disinfectants in water distribution systems. Environ. Health Perspect., 69:15.

Orme, J., Taylor, D.H., Laurie, R.D. et Bull, R.J., (1985). Effects of chlorine dioxide on thyroid function in neonatal rats. Jour. Toxicol. Environ. Health, 15:315.

Oyler, A.R., Liukkonen, R.J., Lukasewycz, M.T., Cox, D.A., Peake, D.A. et Carlson, R.M., (1982). Implications of treating water containing polynuclear aromatic hydrocarbons with chlorine: a gas chromatographic-mass spectrometric study. Environ. Health Perspect., 46:73.

Oyler, A.R., Liukkonen, R.J., Lukasewycz, M.T., Keikkila, K.E., Cox, D.A. et Carlson, R.M., (1983).
Chlorine "disinfection" chemistry of aromatic coumpounds. Polynuclear aromatic hydrocarbons: Rates, products, and mechanisms. Environ. Sci. Technol., 17:6:334.

Page, T., Harris, R.H. et Epstein, S.S., (1976).
Drinking water and cancer mortality in Louisiana. Science, 193:55.

Paillard, H., Brunet, R. et Doré, M., (1988).
Conditions optimales d'application du système oxydant ozone-peroxyde d'hydrogène. Wat. Res., 22:1:91.

Paller, M.H., Lewis, W.H., Heidinger, R.C. et Wawronowicz, L.J., (1983).
Effects of ammonia and chlorine on fish in streams receiving secondary discharges. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:8:1087.

Parnell, M.J., Koller, L.D., Exon, J.H. et Arnzen, J.M., (1986).
Trichloroacetic acid effects on rat liver peroxisomes and enzyme-altered foci. Environ. Health Perspect., 69:73.

Peleg, M., (1976).
The chemistry of ozone in the treatment of water. Wat. Res., 10:361.

Pereira, M.A., Lin, L.-H.C., Lippit, H.M. et Herren, S.L., (1982).
Trihalomethanes as initiators and promoters of carcinogenesis. Environ. Health Perspect., 46:151.

Pereira, M.A., Daniel, F.B. et Lin, E.L.C., (1985).
Relationship between metabolism of haloacetonitriles and chloroform and their carcinogenic activity. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.229-236.

Peters, C.J., Young, R.J. et Perry, R., (1980).
Factors influencing the formation fo haloforms in the chlorination of humic materials. Environ. Sci. Technol., 14:11:1391.

Peterson, D.A., Hurley, T.R., Hoff, J.C. et Wolfe, L.G., (1983).
Effect of chlorine treatment on infectivity of Hepatitis A virus. Appl. Environ. Microbiol., 45:1:223.

Peyton, G.R., Huang, F.Y., Burleson, J.L. et Glaze, W.H., (1982).
Destruction of pollutants in water with ozone in combination with ultraviolet radiation. 1. General Principles and oxidation of tetrachloroethylene. Environ. Sci. Technol., 16:8:448.

Peyton, G.R. et Glaze, W.H., (1988).
Destruction of pollutants in water with ozone in combination with ultraviolet radiation. 3. Photolysis of aqueous ozone. Environ. Sci. Technol., 22:7:761.

Pilon, J., (1978).
Désinfection de l'eau potable avec le peroxyde d'hydrogène. présenté au congrès AQTE-FACE, 14-17 mai 1978.

Prengle jr., H.W., (1983).
Experimental rate constants and reactor considerations for the destruction of micropollutants and trihalomethane precursors by ozone with ultraviolet radiation. Environ. Sci. Technol., 17:12:743.

Qualls, R.G. et Johnson, J.D., (1985).
A kinetic model of chlorination of natural water: The roles of organic nitrogen and humic substances. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.723-736.

Race, J., (1918).
Chlorination and chloramine. Jour. Am. Wat. Works Ass., 5:1:63.

Ragab-Depré, N.J., (1982).
Water disinfection with the hydrogen peroxide - ascorbic acid-copper(II) system. Appl. Environ. Microbiol., 44:3:555.

Ram, N.M., Malley jr. J.P., Parks, C.A. et Dudley, B., (1985).
Disinfection of E. coli in the presence of N-organic compounds in Jolley et al. (ed.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.587-601.

Raphael, R.A., Sattar, S.A. et Springthorpe, V.S., (1987).
Lack of human rotavirus inactivation by residual chlorine in municipal drinking water systems. Revue Int. Sci. Eau, 3:3/4:67.

Rapinat, M., (1982).
Recent developments in water treatment in France. Jour. Am. Wat. Works Ass., 74:12:610.

Rav-Acha, Ch., Blits, R., Choshen, E., Serri, A. et Limoni, B., (1983).
The action of chlorine dioxide on aquatic organic materials during the disinfection of drinking water. Jour. Environ. Sci. Health, A18:5:651.

Rav-Acha, Ch., (1984).
Review paper: The reactions of chlorine dioxide with aquatic organic materials and their health effects. Water Research, 18:11:1329.

Rav-Acha, Ch. et Blits, R., (1985).
The different reaction mechanisms by which chlorine and chlorine dioxide react with polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in water. Water Research, 19:10:1273.

Rav-Acha, Ch. et Choshen, E., (1987).
Aqueous reactions of chlorine dioxide with hydrocarbons. Environ. Sci. Technol., 21:11:1069.

Reckhow, D.A. et Singer, P.C., (1984).
The removal of organic halide precursors by preozonation and alum coagulation. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:4:51.

Reed, G.D., (1983).
Effects of prechlorinaion on THM formation and microbial growth on pilot-plant units. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:8:426.

Reitz, R.H., Fox, T.R. et Quast, J.F., (1982).
Mechanistic considerations for carcinogenic risk estimation: chloroform. Environ. Health Perspect., 46:163.

Revis, N.W., McCauley, P. et Holdsworth, G., (1986).
Relationship of dietary iodide and drinking water disinfectants to thyroid function: impact of oxidants on iodide metabolism. Environ. Health Perspect., 69:243.

Rice, R.G., Robson, C.M., Miller, G.W. et Hill, A.G., (1981).
Uses of ozone in drinking water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:1:44.

Rice, E.W., Hoff, J.C. et Schaefer III, F.W., (1982).
Inactivation of Giardia cysts by chlorine. Appl. Environ. Microbiol., 43:1:250.

Rice, R.G. et Gomez-Taylor, M., (1985).
Occurence of by-products of strong oxidants reaction with drinking water water contaminants - scope of the problem. Environ. Health Perspect., 69:31.

Richardson, L.B., Burton, D.T., Block, R.M. et Stavola, A.M., (1983).
Lethal and sublethal exposure and recovery effects of ozone-produced oxidants on adult white perch (Morone americana Gmelin). Water Research, 17:205.

Rickabaugh, J. et Kinman, R.N., (1978).
Trihalomethane formation from iodine and chlorine disinfection of Ohio river water, in Jolley (éd.): Water chlorination: Environmental impacts and health effects, vol. 2, p. 583.

Ridgway, H.F. et Olson, B.H., (1982).
Chlorine resistance patterns of bacteria from two drinking water distribution systems. Appl. Environ. Microbiol., 44:10:972.

Roberts, P.V. et Levy, J.A., (1985).
Energy requirements for air stripping trihalomethanes. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:4:138.

Robinson, M., Bull, R.J., Schamer, M. et Long, R.E., (1986).
Epidermal hyperplasia in mouse skin following treatment with alternative drinking water disinfectants. Environ. Health Perspect., 69:293.

Robinson, R.B., Minear, R.A. et Holden, J.M., (1987).
Effects of several ions on iron treatment by sodium silicate and hypochlorite. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:7:116.

Roby, M.R., Carle, S., Pereira, M.A. et Carter, D.E., (1986).
Excretion ant tissue disposition of dichloroacetonitrile in rats and mice. Environ. Health Perspect., 69:215.

Rook, J.J., (1976).
Haloforms in drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:3:168.

Rook, J.J., (1977).
Chlorination reactions of fulvic acids in natural waters. Environ. Sci. Technol., 11:5:478.

Rook, J.J., Gras, A.A., van der Heijden, B.C. et de Wee, J., (1978).
Bromide oxydation and organic substitution in water treatment. J. Environ. Sci. Health, A13:2:91.

Rose, J.B., (1988).
Occurence and significance of Cryptosporidium in water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 80:2:53.

Rosenzweig, W.D., Minnigh, H.A. et Pipes, W.O., (1983).
Chlorine demand and inactivation of fungal propagules. Appl. Environ. Microbiol., 45:1:182.

Rowan, M.G. et Drapeau, A.J., (1979).
Le chlorure de brome: Quel est l'avenir de ce désinfectant? Partie 1: Propriétés désinfectantes. Eau du Québec, 12:3:193.

Rowan, M.G. et Drapeau, A.J., (1980).
Le chlorure de brome: Quel est l'avenir de ce désinfectant? Partie 2: Considérations environnementales. Eau du Québec, 13:2:134.

Roy, D., Englebrecht, R.S. et Chian, E.S.K., (1982).
Comparative inactivation of six enteroviruses by ozone. Jour. Am. Wat. Works Ass., 74:12:660.

Rubin, A.J., Engel, J.P. et Sproul, O.J., (1983).
Disinfection of amoebic cysts in water with free chlorine. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:9:1174.

Ruch, R.J., Klaunig, J.E., Schultz, N.E., Askari, A.B., Lacher, D.A., Pereira, M.A. et Goldblatt, P., (1986).
Mechanisms of chloroform and carbon tetrachloride tox city in primary cultured mouse hepatocytes. Environ. Health Perspect., 69:301.

Sacks, R.S., (1984).
Ann Arbor controls trihalomethanes. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:7:105.

Sanders, V.M., Kauffmann, B.M., White jr., K.L., Douglas, K.A., Barnes, D.W., Sain, L.E., Bradshaw, T.J., Borzelleca, J.F. et

Munson, A.E., (1982).
Toxicology of chloral hydrate in the mouse. Environ. Health Perspect., 44:137.

Saunier, B.M. et Selleck, R.E., (1979).
The kinetics of breakpoint chlorination in continuous flow systems. Jour. Am. Wat. Works Ass., 71:3:164.

Saunier, B.M., Selleck, R.E. et Trussell, R.R., (1983).
Preozonation as a coagulant aid in drinking water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:5:239.

Savoir, R., Romnée, L. et Masschelein, W.-J., (1983).
Formation de dérivés organo-halogénés dans une filière classique de traitement d'eau de surface. Eau, Ind., Nuis., 78:104.

Sayato, Y., Nakamuro, K. et Sachuko, M., (1982).
Studies on mechanism of volatil chlorinated organic coumpound formation. III. Mechanism of formation of chloroform and chloropicrin by chlorination of humic acid. Suishitsu Odaku Kenkyu, 5:3:127, in Chem. Abstr. 99:145834d.

Scarpino, P.V., Berg, G., Chang, S.L., Dahling, D. et Lucas, M., (1972).
A comparative study of the inactivation of viruses in water by chlorine. Water Research, 6:959.

Scotte, P., (1983).
Utilisation des chlorocyanurates pour la désinfection des eaux usées des petites collectivités. Eau Ind. Nuis., 72:53.

SCPA, (1969).
Stérilisation des eaux de piscine par le brome. Société Commerciale des Potasses et de l'Azote. 15 p.

Scully jr, F.E. et Bempong, M.A., (1982).
Organic N-chloramines: chemistry and toxicology. Environ. Health Perspect., 46:111.

Scully jr, F.E., Mazina, K.E., Sonenshine, D.E. et Daniel, F.B., (1985a).
Reactions of hypochlorite and organic N-chloramines in stomach fluid. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.175-184.

Scully jr, F.E., Kravitz, R., Howell, G.D., Speed, M.A. et Arber, R.P., (1985b).
Contribution of proteins to the formation of trihalomethanes on chlorination of natural waters. In Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.807-819.

Scully jr, F.E., Mazina, K., Sonenshine, D. et Kopfler, F., (1986).
Quantitation and identification of organic N-chloramines formed in stomach fluid on ingestion of aqueous hypochlorites. Environ. Health Perspect., 69:259.

Seeger, D.R., Moore, L.A. et Stevens, A.A., (1985).
Formation of acidic organic by-products from chlorination of humic acids. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental Impact and Health effects, vol. 5, p.859-873.

Seine-Normandie, (1983).
L'alimentation en eau potable; le traitement des eaux superficielles. Cahier technique no.11.

Shertzer, R.H., (1986).
Wastewater disinfection - Time for a change? Jour. Wat. Poll. Control Fed., 58:3:174.

Shih, K.L. et Lederberg, J., (1976).
Chloramine mutagenesis in Bacillus subtilis. Science, 192:6:1141.

Shull, K.E., (1981).
Experience with chloramines as primary disinfectants. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:2:101.

Singer, P.C., Borchardt, J.H. et Colthurst, J.M., (1980).
The effects of permanganate pretreatment on trihalomethane formation in drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 72:10:573.

Singer, P.C. et O'Neil, W.K., (1987).
Technical note: The formation of chlorate from the reaction of chlorine and chlorite in dilute aqueous solution. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:11:75.

Sletten, O., (1974).
Halogens and their role in disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 66:12:690.

Smith, M.K., Zenick, H. et George, E.L., (1986).
Reproductive toxicology of disinfection by-products. Environ. Health Perspect., 69:177.

Spicher, R.G. et Skrinde, R.T., (1963).
Potassium permanganate oxidation of organic contaminants in water supplies. Jour. Am. Wat. Works Ass., 55:9:1174.

Sproul, O.J., Pfister, R.M. et Kim, C.K., (1982).
The mechanism of ozone inactivation of waterborne viruses. Wat. Poll. Control (Engl.), 14:4:303, in Chem. Abstr., 97:115102e.

Staehelin, J. et Hoigné, J., (1982).
Decomposition of ozone in water: Rate of initiation by hydroxide ions and hydrogen peroxide. Environ. Sci. Technol., 16:10:676.

Staehelin, J. et Hoigné, J., (1985).
Decomposition of ozone in water in the presence of organic solutes acting as promoters and inhibitors of radical chain reactions. Environ. Sci. Technol., 19:12:1206.

Steinbergs, C.Z., (1986).
Removal of by-products of chlorine and chlorine dioxide at a hemodialysis center. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:6:94.

Stevens, A.A., Slocum, C.J., Seeger, D.R. et Robeck, G.G., (1976).
Chlorination of organics in drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 68:11:615.

Stevens, A.A., (1982).
Reaction products of chlorine dioxide. Environ. Health Perspect., 46:101.

Stevens, A.A., Dressman, R.C., Sorrel, R.K. et Brass, H.J., (1985).
Organic halogen measurements: Current uses and future prospects. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:4:146.

Stramer, S.L. et Cliver, D.O., (1984).
Septage treatments to reduce the number of bacteria and polioviruses. Appl. Environ. Microbiol., 48:3:566.

Swallow, K.C., Shifrin, N.S. et Doherty, P.J., (1988).
Hazardous organic compound analysis. Environ. Sci. Technol., 22:2:136.

Symons, J.M., Carswell, J.K., Clark, R.M., Dorsey, P., Geldreich, E.E., Heffernan, W.P., Hoff, J.C., Love, O.T., McCabe, L.J. et

Stevens, A.A., (1978).
Ozone, chlorine dioxide and chloramines as alternatives to chlorine disinfection of drinking water. In water chlorination: Environmental impact and health effects, vol.2, Jolley, R.L. (éd.), Ann Arbor Science Publishers inc. p.555-560.

Symons, J.M., Fu, P.L.K., Dressman, R.C. et Stevens, A.A., (1987).
The influence of bromide ion on organic chlorine and organic bromine formation during free chlorination. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:9:114.

Taylor, D.H. et Pfohl, R.J., (1985).
Effects of chlorine dioxide on neurobehavioral development of rats. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.355-364.

Taylor, G.R. et Butler, M., (1982).
A comparison of the virucidal properties of chlorine, chlorine dioxide, bromine chloride and iodine. J. Hyg., 89:321.

Thibaud, H., De Laat, J., Merlet, N. et Doré, M., (1987).
Formation de chloropicrine en milieu aqueux: influence des nitrites sur la formation de précurseurs par oxydation de composés organiques. Water Research, 21:7:813.

Tobin, R.S. et Dashney, E., (1978).
Qualité de l'eau des piscines. Ministère de la santé nationale et du bien-être social; direction de l'hygiène du milieu, rapport 78-EHD-26, 43 p.

Trehy, M.L., Yost, R.A. et Miles, C.J., (1986).
Chlorination byproducts of amino acids in natural waters. Environ. Sci. Technol., 20:11:1117.

Trussell, R.R. et Umphres, M.D., (1978).
The formation of trihalomethanes. Jour. Am. Wat. Works Ass., 70:11:604.

Tuovinen, O.H., Voss, L., Mair, D.M., Bakaletz, A. et Rheins, M.S., (1986).
Survival of Legionella pneumophila under different disinfectant and physical conditions. FEMS Microbiol. Lett., 33:9.

Tuthill, R.W. et Moore, G.S., (1980).
Drinking water chlorination: A practice unrelated to cancer mortality. Jour. Am. Wat. Works Ass., 72:10:570.

Tuthill, R.W., Giusti, R.A., Moore, G.S. et Calabrese, E.J., (1982).
Health effects among newborns after prenatal exposure to ClO_2-disinfected drinking water. Environ. Health Perspect., 46:39.

Uden, P.C et Miller, J.W., (1983).
Chlorinated acids and chloral in drinking water. Jour. Am. Wat. Works Ass., 75:10:524.

Umphress, M.D., Trussell, A.R., Tate, C.H. et Trussell, H.R., (1981).
Trihalomethanes in drinking water. Wat. Eng. Manag., 1981 ref. handbook, p.R65-R67, R68-R71, R72-R74.

Urano, K., Wada, H. et Takemasa, T., (1983).
Empirical rate equation for trihalomethane formation with chlorination of humic substances in water. Water Research, 17:12:1797.

Valentine, R.L., Brandt, K.I. et Jafvert, C.T., (1986).
A spectrophotometric study of the formation of an unidentified monochloramine decomposition product. Water Research, 20:8:1067.

Van der Heidjen, C.A. et Van Kreijl, C.F., (1985).
Critical considerations on the significance of carcinogenic and mutagenic coumpounds in drinking water. Sci. Tot. Environ., 47:479.

Van Duuren, B.L., Melchionne, S., Seidman, I. et Pereira, M.A., (1986).
Chronic bioassays of chlorinated humic acids in B6C3F1 mice. Environ. Health Perspect., 69:109.

Van Hoof, F., (1983).
Influence of ozonization on direct-acting mutagens formed during drinking water chlorination. in Jolley et al. (éditeurs): "Water chlorination: Environmental impact and Health effects, vol.4", Ann Rabor Science Publishers, 1983, p. 1211-1220.

Vaughn, J.M., Chen, Y.-S. et Thomas, McH. Z., (1986).
Inactivation of human and simian rotaviruses by chlorine. Appl. Environ. Microbiol., 51:2:391.

Venosa, A.D., (1983).
Current state-of-the-art of wastewater disinfection. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:5:457.

Venosa, A.D. et Meckes, M.C., (1983).
Control of ozone disinfection by exhaust gas monitoring. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 55:9:1163.

Venosa, A.D., Petrasek, A.C., Brown, D., Sparks, H.L. et Allen, D.M., (1984).
Disinfection of secondary effluent with ozone/UV. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 56:2:137.

Viraraghavan, T., Winchester, E.L., Brown, G.J., Wasson, G.P. et Landine, R.C., (1987).
Removing manganese from water at Fredericton, N.B., Canada. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:8:43.

Vogel, T.M., Criddle, C.S. et McCarty, P.L., (1987).
Transformations of halogenated aliphatic compounds. Environ. Sci. Technol., 21:8:722.

Vogt, C. et Regli, S., (1981).
Controllin trihalomethanes while attaining disinfection. Jour. Am. Wat. Works Ass., 73:1:33.

Voudrias, E.A. et Reinhard, M., (1988).
Reactivities of hypochlorous and hypobromous acid, chlorine monoxide, hypobromous acidium ion, chlorine, bromine, and bromine chloride in electrophilic aromatic substitution reactions with p-xylene in water. Environ. Sci. Technol., 22:9:1049.

Waite, T.D. et Gilbert, M., (1978).
Oxidative destruction of phenol and other organic water residuals by iron (VI) ferrate. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 50:3:543.

Wajon, J.E., Rosenblatt, D.H. et Burrows, E.P., (1982).
Oxidation of phenol and hydroquinone by chlorine dioxide. Environ. Sci. Technol., 16:7:396.

Walker, G.S., Lee, F.P. et Aieta, E.M., (1986).
Chlorine dioxide for taste and odor control. Jour. Am. Wat. Works Ass., 78:3:84.

Wang, W.L., Powers, B.W., Luechtefeld, N.W. et Blaser, M.J., (1983).
Effects of disinfectants on Campylobacter jejuni. Appl. Environ. Microbiol., 45:4:1202.

Ward, N.R., Wolfe, R.L. et Olson, B.H., (1984).
Effect of pH, application technique, and chlorine-to-nitrogen ration on disinfectant activity of inorganic chloramines with pure culture bacteria. Appl. Environ. Microbiol., 48:3:508.

Warriner, R., Kostenbader Jr., K.D., Cliver, D.O. et Ku, W.-C., (1985).
Disinfection of advanced wastewater treatment effluent by chlorine, chlorine dioxide and ozone; Experiments using seeded poliovirus. Water Research, 19:12:1515.

Watts, C.D., Crathrone, B., Fielding, M. et Killops, S.D., (1982).
Nonvolatile organic compounds in treated waters. Environ. Health Perspect., 46:87.

Weber Jr., W.J. et Jodellah, A.M., (1985).
Removing humic substances by chemical treatment and adsorption. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:4:132.

Weng, C.-n., Hoven, D.L. et Schwartz, B.J., (1986).
Ozonation: An economic choice for water treatment. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:11:83.

Werdehoff, K.S. et Singer, P.C., (1987).
Chlorine dioxide effects on THMFP, TOXFP, and the formation of inorganic by-products. Jour. Am. Wat. Works Ass., 79:9:107.

White, G.C., (1972).
Handbook of chlorination. Van Nostrand Reinhold co., New York.

Wickramanayake, G.B., Rubin, A.J. et Sproul, O.J., (1984a).
Inactivation of Giardia lamblia cysts with ozone. Appl. Environ. Microbiol. 48:3:671.

Wickramanayake, G.B. Rubin, A.J. et Sproul, O.J., (1984b).
Inactivation of Naegleria and Giardia cysts in water by ozonation. Jour. Wat. Poll. Control Fed., 56:8:983.

Wickramanayake, G.B., Rubin, A.J. et Sproul, O.J., (1985).
Effects of ozone and storage temperature on Giardia cysts. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:8:74.

Wierenga, J.T., (1985).
Recovery of coliforms in the presence of a free chlorine residual. Jour. Am. Wat. Works Ass., 77:11:83.

Wigle, D.T., Mao, Y., Semenciw, R., Smith, M.H. et Toft, P., (1986).
Contaminants in drinking water and cancer risks in canadian cities. Can. Jour. Publ. Health, 77:9:335.

Wilcox, P. et Denny, S., (1985).
Effect of dechlorinating agents on the mutagenic activity of chlorinated water samples. In Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.1341-1353.

Wilcox, P. et Williamson, S., (1986).
Mutagenic activity of concentrated drinking water samples. Environ. Health Perspect., 69:141.

Wilde, E.W., Soracco, R.J., Mayack, L.A., Shealy, R.L., Broadwell, T.L. et Steffen, R.F., (1983).
Comparison of chlorine and chlorine dioxide toxicity to fathead minnows and bluegill. Water Research, 17:10:1327.

Willey, B.F., Jennings, H. et Muroski, F., (1964).
Removal of hydrogen sulfide with potassium permanganate. Jour. Am. Wat. Works Ass., 56:4:475.

Williams, D.E., Elder, E.D. et Worley, S.D., (1988).
Is free halogen necessary for disinfection? Appl. Environ. Microbiol., 54:10:2583.

Wilson, R., Anderson, L.J., Holman, R.C., Gary, G.W. et Greenberg, H.B., (1982).
Waterborne gastroenteritis due to the Norwalk agent: Clinical and epidemiologic investigation. Am. Jour. Publ. Health, 72:1:72.

Wolfe, R.L., Ward, N.R. et Olson, B.H., (1984).
Inorganic chloramines as drinking water disinfectants: A review. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:5:74.

Wolfe, R.L., Ward, N.R. et Olson, B.H., (1985a).
Inactivation of heterotrophic bacterial populations in finished drinking water by chlorine and chloramines. Water Research, 19:11:1393.

Wolfe, R.L., Ward, N.R. et Olson, B.H., (1985b).
Interference in the bactericidal properties of inorganic chloramines by organic nitrogen coumpounds. Environ. Sci. Technol., 19:12:1192.

Wones, R.G. et Glueck, C.J., (1986).
Effects of chlorinated drinking water on human lipid metabolism. Environ. Health Perspect., 69:255.

Wong, J.M., (1984).
Chlorination-Filtration for iron and manganese removal. Jour. Am. Wat. Works Ass., 76:1:76.

Worley, S.D., Williams, D.E., Burkett, H.D., Barnela, S.B. et Swango, L.J., (1985).
Potential new water disinfectants. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.1269-1283.

Worley, S.D., Williams, D.E. et Barnela, S.B., (1987).
The stabilities of new n-halamine water disinfectants. Water Research, 21:8:983.

Wright, R.R., (1980).
Eliminate taste and odor problems caused by algae. Wat. Wastewat. Eng., 17:5:67.

Yapijakis, C., (1978).
Rx for H_2O. Wat. Waste. Eng., 15:5:33.

Zampini, R. et Wowchuk, B., (1978).
Le peroxyde d'hydrogène - ses propriétés, ses applications et son emploi dans les eaux résiduaires. présenté au congrès AQTE-FACE, 14-17 mai 1978.

Zierler, S., Danley, R.A. et Feingold, L., (1986).
Type of disinfectant in drinking water and patterns of mortality in Massachusetts. Environ. Health Perspect., 69:275.

Zika, R.G., Moore, C.A., Gidel, L.T. et Cooper, W.J., (1985).
Sunlight-induced photodecomposition of chlorine dioxide. in Jolley et al. (éd.): Water chlorination: Chemistry, Environmental impact and Health effects, vol. 5, p.1041-1053.

Zoeteman, B.C.J., Hrubec, J., de Greef, E. et Kool, H.J., (1982).
Mutagenic activity associated with by-products of drinking water disinfection by chlorine, chlorine dioxide, ozone and UV-irradiation. Environ. Health Perspect., 46:197.

Zoeteman, B.C.J., (1985).
Drinking water and health hazards in environmental perspective.
Sci. Tot. Environ., 47:487.

Zoeteman, B.C.J., Hrubec, J., de Greef, E. et Kool, H.J., (1986).
Mutagenic activity associated with by-products of drinking water disinfection by chlorine, chlorine dioxide, ozone and UV irradiation. Environ. Health Perspect., 69:197.

Gouvernement du Québec
Ministère de
l'Environnement